

413
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 22 juin 1898, à 1 heure

Par BARANGER (ÉMILE)

Né à Odessa (Russie), le 24 juillet 1872

Ancien externe des hôpitaux de Paris.

CARDIOPATHIES ET GROSSESSE

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. KIRMISSON, }
SEGOND, } agrégés.
VARNIER, }*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 22 juin 1898, à 1 heure

Par BARANGER (ÉMILE)

Né à Odessa (Russie), le 24 juillet 1872

Ancien externe des hôpitaux de Paris.

CARDIOPATHIES ET GROSSESSE

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. KIRMISSON, } agrégés.
 SEGOND, }
 VARNIER, }*



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEBOVE.
	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ PINARD.
	{ BUDIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRÉ.	GILLES DELA TOURETTE	NELATON.	THOINOT.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	POIRIER, Chef de tra-	VARNIER.
BROCA.	HEIM.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTNER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
Pierre DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR BARANGER

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PINARD

INTRODUCTION

Le sujet de ce travail m'a été suggéré par mon maître, M. le professeur Pinard, qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse, et que je tiens avant tout à remercier de la bonté qu'il a toujours eue pour moi et des excellents préceptes obstétricaux qu'il m'a inculqués pendant ma quatrième année d'externat ; qu'il me permette de lui réitérer l'assurance de mon profond dévouement.

Je tiens aussi à rendre hommage à mes autres chefs dans les hôpitaux, à MM. Tillaux, Walther, Chauffard, Huchard, Lermoyez, Fournier, Marchand, Cuffer, enfin à M. Comby dans le service duquel j'ai terminé mes études ; — j'espère avoir conservé leur estime et leur suis très reconnaissant de ce qu'ils ont bien voulu m'apprendre.

Je remercie également M. Champetier de Ribes de m'avoir permis de citer deux observations de son service, ses internes MM. Funck-Brentano et Cowlayre, qui m'ont remis ces relations et permis de faire les mensurations cardiaques qui intéressaient mon sujet ; M. Roques, médecin de l'hôpital Bichat, à qui nous devons une lettre particulièrement importante signalée au chapitre des observations.

Enfin, nous prions Mademoiselle Roze, sage-femme en chef de la clinique Baudelocque, MM. Varnier, Lepage et Wallich de croire à toute notre gratitude en souvenir de leurs conseils éclairés et de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée.

Nous n'oublierons pas MM. Gastou Bouffe de St-Blaise et Fraisse dont nous avons vivement apprécié l'amitié.

La question que j'ai étudiée n'est pas nouvelle ; nombreux sont les documents qu'elle a suggérés depuis une cinquantaine d'années. Toutefois, les différentes opinions émises sur ce sujet par les auteurs, loin d'être concordantes, sont très souvent contradictoires ; leur opposition s'explique la plupart du temps par ce fait qu'elles s'appuient sur des théories qui ne sont pas toujours réelles, et sur des statistiques dont la partialité ou plutôt l'inexactitude n'est plus à démontrer.

Les cas que nous avons observés depuis un an et demi à la clinique Baudelocque, et les recherches personnelles que nous venons d'accomplir pour l'édification de notre travail, recherches qui ont porté sur 11.719 accouchements, nous ont permis de nous faire une juste opinion sur les différentes questions que comporte notre sujet.

C'est l'observation seule des faits qui nous a dicté nos conclusions ; ne pouvant citer les 77 observations que nous avons recueillies, nous n'avons rapporté que les plus typiques. Ces observations nous permettront d'étudier successivement :

1° L'action de la grossesse sur le cœur sain, c'est-à-dire la théorie de l'hypertrophie physiologique du ventricule gauche de Larcher ; et l'influence de la gestation au point de vue de la production des cardiopathies.

2 L'influence de la grossesse sur une cardiopathie préexistante.

3° L'influence des cardiopathies sur la grossesse.

4° Le pronostic général.

5° Le traitement général.

Tel est l'ordre des questions que nous envisagerons successivement.

CHAPITRE PREMIER

De l'influence de la grossesse sur le cœur sain.

A. — Théorie de Larcher.

« De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse », tel est le titre d'un article que Larcher fit paraître en 1859 dans les *Archives générales de médecine*, notice dans laquelle l'auteur traduisait une opinion personnelle qui était destinée à provoquer de nombreuses recherches de la part des médecins et des accoucheurs.

Pour Larcher « le cœur, dans l'espèce humaine, est normalement hypertrophié pendant le cours de la gestation ».

L'hypertrophie créée par la grossesse disparaîtrait ordinairement et progressivement après l'expulsion du fœtus, mais elle persisterait parfois indéfiniment chez les multipares et principalement chez les femmes dont les grossesses se sont succédées à court intervalle ; il s'ensuivrait alors, outre des troubles nerveux tels que les palpitations, une hypertrophie pure ou avec dilatation.

L'augmentation d'épaisseur du cœur prédisposerait aux épistaxis, aux hémoptysies, aux métrorrhagies, à la congestion et à l'hémorrhagie cérébrales. Enfin son influence sur toutes les affections aiguës serait indéniable, si l'on admettait cette formule de Larcher : « Le cœur, normalement hypertrophié pendant la grossesse, exerce une notable influence et sur l'intensité et sur la durée des congestions et des phlegmasies aiguës intercurrentes. »

Bref, d'après Larcher, la présence d'un organisme nouveau dans l'utérus maternel provoque toujours l'hypertrophie du ventricule gauche, « il y a coïncidence entre l'hypertrophie du cœur et celle de l'utérus pendant la grossesse ». Cette opinion, qui date de 1859, a été admise, un peu trop facilement d'ailleurs, par un grand nombre de médecins ; d'autre part, elle a été combattue par des autorités fort compétentes en la matière ; son importance mérite la peine que nous examinions scrupuleusement et impartialement sa valeur intrinsèque.

Sans vouloir faire ici l'historique complet de la question, il nous faut d'abord considérer les phases par lesquelles elle est passée.

Pour Larcher, nous venons de le dire, l'hypertrophie du ventricule gauche, normale et constante, coïncide avec celle de l'utérus.

Peter, en 1872, l'attribue à la présence du fœtus et à l'accroissement du travail relevant de la grossesse.

Deux ans plus tard, Ollivier pense que le produit de conception détermine une suractivité nutritive du myocarde, et consécutivement une hypertrophie qui devient persistante à la suite de grossesses répétées.

En 1875, Duroziez reprend la théorie de Larcher en admettant l'hypertrophie permanente chez les multipares ; il cherche en outre à appuyer ses convictions par des recherches sur la matité précordiale.

C'est cette même année que l'on connut un des premiers adversaires de cette théorie, si universellement admise jusque-là, de l'hypertrophie physiologique du cœur pendant la grossesse ; nous voulons parler de Löhlein. Cet auteur prétend que le cœur droit est seul modifié et hypertrophié.

Friedreich et Gehrard (1875-1876) entrent dans la même voie ; ils n'admettent aucune modification du ventricule gauche et démontrent que leurs devanciers se sont trompés en se fondant sur la matité et le choc précordial, dont les rapports normaux sont changés par suite du refoulement du cœur par le diaphragme.

En 1875, puis en 1877, Fritsch oppose à la théorie de Larcher ce fait, qu'il n'y a aucune raison pour que l'hypertension n'existe pas aussi bien dans la petite que dans la grande circulation ; il compare la femme enceinte à une personne qui a absorbé 4 ou 5 litres d'eau en peu de temps, et chez laquelle il y aurait dilatation des vaisseaux et du cœur, du cœur droit et des oreillettes principalement. Bref, il pose en principe, comme Löhlein d'ailleurs, la dilatation du cœur droit.

Larcher rencontre enfin un défenseur, mais un défenseur timide et qui modifie partiellement sa théorie ; pour Macdonald, l'hypertrophie existe mais non constamment, elle est toujours accompagnée de dilatation cardiaque généralisée.

En France, de nombreuses années se sont écoulées depuis les travaux de Duroziez, lorsque la thèse d'Istria (1879) nous re-parle, à l'exemple de Larcher, des congestions actives provoquées par l'hypertrophie cardiaque gravidique.

M. Du Castel signale chez des éclamptiques des cas d'hypertrophie cardiaque.

En 1880, M. Porak, dans sa remarquable thèse d'agrégation, émet une opinion moyenne, intermédiaire aux affirmations exclusives et contraires de tous ses prédécesseurs. Il est un des premiers, parmi nos compatriotes, qui ait osé mettre en doute une théorie que sa proclamation en pleine Académie, sa notoriété antérieure et son ancienneté semblaient rendre inattaquable.

Pour M. Porak, l'hypertrophie n'est pas constante ; quant à celle due aux grossesses répétées, elle est très rare, on en trouve très peu d'observations.

En 1884, M. Letulle démontre, à son tour, par de nombreuses pesées, que l'hypertrophie physiologique du cœur n'est pas aussi fréquente qu'on l'a pensé. Quand elle existe, elle se compliquerait d'une dilatation variable et temporaire de ses cavités droites. La dilatation cardiaque, temporaire et d'origine réflexe, serait fréquente et toujours associée à l'hypertrophie physiologique ; mais M. Letulle admet lui-même que cette dilatation temporaire n'est qu'une hypothèse.

La question fait alors un grand pas avec Engelström. Cet auteur admet, pendant les derniers mois seulement, l'augmentation de travail du cœur par suite de l'augmentation de la pression vasculaire intra-abdominale ; mais la résistance circulatoire ne serait pas, pour lui, assez considérable pour déterminer l'hypertrophie.

Vinay, en 1893, nie formellement la théorie de Larcher.

Pour M. Ribemont-Dessaignes, l'hypertrophie, bien que fréquente, peut manquer.

Enfin, en 1896, M. Oui clôt la liste des adversaires de Larcher et n'admet point le phénomène de l'hypertrophie, que d'ailleurs ses partisans eux-mêmes ont toujours considéré comme exceptionnel.

Après ce court exposé de la question, nous allons maintenant examiner et apprécier successivement les causes et les preuves que Larcher et ses partisans ont tour à tour invoquées en faveur de leur théorie, et dont la valeur suffirait à leurs yeux pour convaincre quiconque n'aurait pas une opinion faite sur la question.

I. Causes alléguées. — 1° AUGMENTATION DE LA MASSE DU SANG. — En premier lieu, l'hypertrophie cardiaque serait une conséquence naturelle de l'augmentation de la masse du sang ; telle serait, d'après Porak, la cause essentielle de l'hypertrophie. Or cet argument n'a aucune valeur, car le surplus de la masse sanguine est presque tout entier contenu dans la matrice hypertrophiée ; et nous verrons plus loin que la circulation utérine, malgré le développement énorme qu'elle acquiert, n'est nullement entravée pendant la grossesse.

2° PRÉSENCE DU FŒTUS ET HYPERTROPHIE DE L'UTÉRUS. — En second lieu, l'hypertrophie serait due, pour certains, à la présence du fœtus et à l'hypertrophie de la matrice. Dans le premier cas, il y aurait action réflexe ; dans le second, la matrice, augmentée de volume, comprimerait l'aorte et la veine cave inférieure (d'où œdème et varices), et les vaisseaux abdominaux et pelviens en général. Dans les deux cas, l'hypertension artérielle en résulterait, puis l'hypertrophie cardiaque.

3° FORMATION D'UN NOUVEAU RÉSEAU VASCULAIRE. — Tout le monde sait que, sous l'influence de la grossesse, l'utérus présente une néoformation vasculaire considérable ; les artères y communiquent, par places, directement avec les veines, qui elles-mêmes sont reliées entre elles par de nombreuses anastomoses. Pour Larcher et ses partisans, le travail imposé au cœur en serait considérablement accru, d'où hypertrophie du ventricule gauche. C'est Spiegelberg qui a émis cette opinion, Lusk la partage, ainsi que Porak ; ce dernier auteur lui apporte toutefois quelque restriction, lorsqu'il dit : « L'adjonction du système utéro-ovarien n'augmente pas d'une façon très importante la résistance. » On pourrait aussi alléguer que la longueur des artères utérines est augmentée ; en effet, droites chez la vierge et la nullipare, ces

artères deviennent hélicoïdes pendant la grossesse ; et que le champ veineux de l'utérus est bien plus vaste que le champ artériel, comme le prouvent les injections vasculaires expérimentales de cet organe.

Toutes ces prétendues causes de l'hypertrophie cardiaque n'ont pas grande valeur, ainsi que nous allons le démontrer.

RÉFUTATION DES CAUSES ALLÉGUÉES. — 1° Nous ne nierons pas l'augmentation de la masse totale du sang chez la femme enceinte. C'est un fait presque certain, admis par Larcher et Peter, démontré expérimentalement chez les animaux par Heidenhain et par Spiegelberg ; il s'agit là d'une phéthore quantitative et non qualitative, prouvée par l'amélioration de l'état général qui succède à la saignée dans les cas d'accidents gravidocardiaques de Peter.

Quant à la seconde cause de l'hypertrophie, elle ne repose sur aucune base sérieuse. L'acte réflexe provoqué par la présence du fœtus ou par l'utérus hypertrophié est bien inexplicable. L'utérus gravis est modifié physiologiquement, mais non pathologiquement. Que la réflectivité soit provoquée par l'utérus hypertrophié, ou qu'elle le soit par l'estomac ou le foie, organes dont les fonctions sont parfois profondément troublées pendant la grossesse, l'oreille nous révélerait des modifications stéthoscopiques correspondant à la dilatation (bruit de souffle) ou à l'hypertrophie (bruit de galop) du cœur droit ; il ne s'agirait donc pas d'un bruit de galop gauche, à moins qu'on ne viole la loi du bruit de galop de M. Potain.

La compression des vaisseaux n'est pas plus admissible. Il faut d'abord penser à la solidité de l'appareil ligamenteux hypertrophié qui soutient l'utérus gravis tout en lui permettant de s'élever ou de s'incliner dans n'importe quelle direction. On ne peut

penser à la compression de l'aorte qui, nous le savons, est entourée d'une riche atmosphère cellulo-graisseuse et qui ne saurait être fortement comprimée par le fondus utérin qui s'est élevé dans l'abdomen, par suite de l'antéflexion normale que les ligaments ronds et surtout utéro-sacrés imposent à l'organe. L'utérus gravide ne pourrait, pour les mêmes raisons, rétrécir le calibre de la veine cave inférieure. Du reste, l'œdème et les varices des femmes enceintes ne résultent pas de la compression de ce vaisseau ; en effet, l'œdème des membres inférieurs, comme l'a démontré M. Porak, s'explique bien mieux par l'hydrémie et la pesanteur ; d'autre part, les varices surviennent souvent dans les premiers mois, alors que la veine cave ne peut être comprimée, et diminuent souvent vers la fin de la gestation.

D'après Lash, c'est dans l'augmentation générale et progressive de la pression vasculaire abdominale qu'il faut chercher la cause de l'augmentation du travail du cœur pendant les derniers mois de la grossesse (Lash, *Vorträge und Abhandlungen*, p. 34). Nous ne rejetterons pas de parti pris la possibilité de ce dernier fait, qui d'ailleurs n'est pas en contradiction avec nos opinions personnelles, et qui même s'il existait n'entraînerait pas nécessairement l'hypertrophie du ventricule gauche. Mais nous le rapprocherons, pour en faire ressortir la bien minime importance, de la dernière cause que les défenseurs de l'hypertrophie ont alléguée ; la formation d'un nouveau réseau vasculaire. Pour prouver l'influence de la néoformation vasculaire utérine sur l'hypertrophie cardiaque, on s'est appuyé sur le phénomène de la diminution de la quantité d'écoulement d'un liquide parcourant un tube régulièrement calibré, lorsqu'on incurve ou allonge ce tube, ou lorsqu'on le rétrécit et qu'on le distend alternativement. Or ces résistances n'existent pas dans l'utérus gravide, car elles sont

compensées par l'augmentation de calibre de tous les vaisseaux qui irriguent l'utérus normal. — A la suite d'expériences faites avec des tubes de formes variées à travers lesquels il faisait écouler de l'eau sous une pression constante, Fritsch conclut que l'écoulement diminuait de plus en plus lorsqu'on se servait de tubes de plus en plus longs, à moins qu'on n'augmentât la pression. Ceci est vrai, mais cette autre conclusion ne l'est plus : « L'utérus gravide me paraît exercer une influence semblable. » — On ne peut pas comparer les tubes de Fritsch au système vasculaire de l'utérus gravide. Bien que, surtout à la fin de la gestation, il se développe dans l'utérus un abondant réseau de vaisseaux allongés, flexueux, irrégulièrement calibrés et anastomosés entre eux, ce système intermédiaire ne modifie pas les conditions d'écoulement du sang qui passe de l'aorte dans l'utérus, ni de celui qui passe de l'utérus dans la veine cave inférieure. Les expériences de Lash, et surtout celles d'Engelström ont prouvé que l'interposition de canaux collatéraux sur le parcours d'un liquide annihile la résistance évidente des irrégularités de calibre, même si les canaux collatéraux sont peu favorables à l'écoulement. C'est ce qui a permis à Engelström de dire que : « Quand le parcours intermédiaire d'un courant est prolongé par l'adjonction de conduits collatéraux, la quantité de liquide écoulé augmente et la résistance au courant diminue, alors même que les obstacles que créent les conduits collatéraux par leur longueur, leur bifurcation à angle droit, leurs brusques variations de calibre, sont considérables, beaucoup plus même que dans les conduits principaux. »

Pour se rapprocher davantage des conditions physiologiques, Engelström interposait sur un des tubes collatéraux un volumineux tuyau rempli d'éponge, imitant ainsi, mieux que Fritsch dans ses expériences, les conditions normales de la circulation, utérine pendant la grossesse. Ses expériences et celles de Lash

détruisent cette hypothèse, que l'utérus hypertrophié de la femme enceinte gêne considérablement la circulation ; l'hypertension aortique et l'hypertrophie ventriculaire gauche consécutive n'ont plus alors aucune raison d'exister.

Il n'y a qu'un moment où le cœur doit dépenser un surcroît de force, c'est pendant le travail. Mais alors, de même que si l'on admet l'augmentation de la pression vasculaire abdomino-pelvienne générale, la force latente que possède l'organe central de la circulation lui permet, lorsqu'il est sain, de lutter, sans pour cela s'hypertrophier, contre la résistance circulatoire momentanée créée par les contractions utérines du travail et les efforts de la période d'expulsion. En résumé, ainsi que nous venons de le voir, les causes alléguées en faveur de l'hypertrophie physiologique du ventricule gauche pendant la grossesse n'ont aucune valeur. En serait-il de même des preuves que les partisans de la théorie de Larcher ont mises en avant et croient irréfutables. Nous allons exposer et discuter successivement chacune d'entre elles.

II. Preuves alléguées. — Ces preuves seraient au nombre de 5 :

1° L'augmentation d'étendue de la matité précordiale et le refoulement de la pointe du cœur en dehors ; 2° l'existence d'un bruit de souffle caractéristique ; 3° l'hypertension artérielle ; 4° la plus grande épaisseur du ventricule gauche ; 5° l'augmentation de poids du cœur.

1° AUGMENTATION D'ÉTENDUE DE LA MATITÉ PRÉCORDIALE. — REFOULEMENT DE LA POINTE EN DEHORS. — La longueur, ou plutôt la hauteur moyenne du cœur a été évaluée par la plupart des auteurs, et en particulier par M. Letulle, à 7 cent. $\frac{1}{2}$ chez la femme non enceinte ; de 18 à 36 ans, elle oscillerait entre 6 et 9 centimètres ; de 30 à 50 ans, elle dépasserait 8 cent. $\frac{1}{2}$.

Chez 135 femmes observées à la Clinique d'accouchement, accouchées ou sur le point d'accoucher, Duroziez a trouvé à la percussion du cœur des dimensions qui se rapprocheraient de celles du cœur de l'homme ; au lieu de 9 centimètres sur 12 centimètres, il a trouvé 10 sur 15. Lorsqu'il s'agit d'une multipare, le cœur serait de plus en plus gros, la mensuration donnerait jusqu'à 11 sur 17 centimètres. Après l'accouchement, les dimensions de la matité reviendraient à la normale, à moins que la parturiente n'allait son enfant, cas dans lequel l'hypertrophie persisterait. Ces mensurations, qui peuvent être faites d'après la méthode de Grancher, le sont le plus souvent d'après le procédé de Potain qui consiste, pour la hauteur, à percuter de dehors en dedans, des poumons vers le cœur, et pour la longueur à percuter la matité supérieure du foie, à rechercher le choc de la pointe, bref à délimiter le bord inférieur ou droit du cœur.

En outre, le choc de la pointe, perceptible normalement dans le 4^e ou le 5^e espace intercostal, en un point de la paroi thoracique situé un peu au-dessous et en dedans du mamelon, serait par le fait même de l'hypertrophie ventriculaire gauche, dévié plus ou moins en dehors. Les résultats des recherches de Duroziez et de celles de Guérard relatives à ce sujet ont été confirmées en 1881 par M. Letulle. Cet auteur, en mesurant la matité transversale, c'est-à-dire la longueur du cœur, est arrivé à cette conclusion : que la matité précordiale augmente pendant la grossesse. Il a montré, de même, que la pointe, au lieu de battre à une distance de 6 à 8 centimètres de la ligne médiane, battait alors à 8 cent. 1/2 ou 10 centimètres de cette même ligne.

Ces données sont-elles la traduction nécessaire de l'hypertrophie du ventricule gauche ? Nous ne le croyons pas.

En effet, après la délivrance, l'augmentation d'étendue de la matité précordiale et la déviation de la pointe en dehors rétrogressent rapidement vers la normale.

D'autre part, l'augmentation de volume des glandes mammaires gêne considérablement la mensuration des zones de matité et de submatité précordiales.

On pourra nous objecter que la hauteur du cœur, c'est-à-dire sa longueur est toujours facile à évaluer, mais il n'en est pas de même pour sa longueur qui doit être prise au niveau des troisièmes espaces intercostaux. Quant à la pointe, elle ne peut pas, ainsi que l'a démontré M. le professeur Potain, nous indiquer les variations de volume de l'organe ; son choc, d'ailleurs, est perceptible en des points variables suivant que la femme que l'on examine est debout ou dans le décubitus soit dorsal soit latéral.

Bref, même si l'on admet la réalité de l'augmentation de la matité précordiale et le refoulement de la pointe en dehors, on ne peut nullement en conclure à l'hypertrophie ventriculaire gauche plutôt qu'à la dilatation du cœur droit, ainsi que le pense M. Letulle. — A notre avis, il est plus rationnel et plus évident d'admettre que le cœur de la femme grosse est refoulé en haut par le diaphragme dont la courbure est augmentée par la pression des viscères abdominaux soulevés par l'utérus gravide, et que, par suite, il est plus directement appliqué contre la paroi thoracique, ainsi que le pensait Guérard ; les signes fournis par la palpation et la perception n'ont pas d'autre explication. Ce qui prouve la justesse de notre opinion, c'est que souvent les cœurs, que les signes objectifs fournis durant la vie par l'examen de la femme avaient fait croire hypertrophiés, ne l'étaient pas en réalité ainsi que l'ont démontré de nombreuses autopsies.

2° SOUFFLE CARDIAQUE. — BRUIT DE GALOP. — C'est Jacque-

mier qui le premier, en 1837, signala la fréquence du « bruit de soufflet » chez les femmes enceintes. Larcher, en 1859, s'appuya sur ce signe pour affirmer l'hyperthrophie du ventricule gauche. Les auteurs ne nous donnent aucun renseignement précis sur les particularités que pourrait présenter ce souffle.

Nous ne nierons pas que l'on rencontre assez souvent chez la femme enceinte des souffles d'intensité, de timbre et de siège variables. Mais, indépendamment de ceux qui relèvent de lésions orificielles, ce sont toujours des souffles anémiques et des souffles extra-cardiaques, ainsi que nous l'avons souvent constaté avant et après l'accouchement.

Ils se perçoivent généralement au niveau du deuxième ou du troisième espace intercostal gauche, naissent et meurent sur place et sont mésosystoliques ; ils sont dus au frottement entre la plèvre et le cœur, et se passent dans la lame pulmonaire pré-péricardique et surtout sur ses confins. Enfin le souffle mésosystolique extra-cardiaque disparaît lorsque le malade se tient debout ou assis, et aussi à certains moments de la journée, surtout après les repas, par suite de la plus grande densité du sang.

En dehors de certaines conditions hydrauliques de la circulation intra-thoracique, l'appauvrissement du sang de la mère en hémoglobine et en matériaux solides, contrairement au sang du fœtus qui est très riche, explique la fréquence de ces souffles chez la femme enceinte ou récemment accouchée.

Letulle, indépendamment de la dilatation du cœur droit, de l'insuffisance tricuspidiennne et du souffle vasculaire cervical concomitants, qui pour lui seraient très fréquents, a constaté le souffle anémo-spasmodique ou extra-cardiaque 6 fois sur 8 femmes à terme, et 7 fois sur 17 femmes récemment accouchées ; il serait donc très fréquent pendant la gestation et surtout à la fin de la

grossesse. — La fréquence de ce souffle étant admise, comment expliquer que l'hypertrophie du ventricule gauche pourrait, elle aussi, donner naissance à un souffle ; il y a eu certainement confusion à ce sujet ; l'erreur commise s'explique par ce fait que le souffle extra-cardiaque donne naissance à un rythme à trois bruits qu'il faut se garder de confondre avec le bruit de galop. D'ailleurs, un souffle extra-cardiaque peut coexister avec l'hypertrophie, quand celle-ci existe, mais il n'en est pas la manifestation stéthoscopique.

Le bruit de galop diastolique cadrerait bien mieux avec l'hypertrophie cardiaque ; aussi certains auteurs ont-ils substitué cet argument au bruit de soufflet. Il pourrait en effet s'expliquer par une action réflexe, et mieux encore par l'obstacle à la circulation créé par l'utérus gravide. Or nous avons démontré que ces deux facteurs n'existaient pas, on ne peut donc pas les invoquer.

Pour notre part, nous n'avons que très rarement observé le bruit de galop de Potain. Les seules femmes chez lesquelles nous l'avons constaté étaient des malades qui avaient quelque raison de présenter de l'hypertrophie du cœur ; c'étaient des cardiaques portant des lésions graves et devenues enceintes ; c'étaient des femmes atteintes de lésions pulmonaires, stomacales, intestinales ou hépatiques dont le cœur droit s'était hypertrophié consécutivement au rétrécissement réflexe de l'artère pulmonaire et par le processus indiqué par M. le professeur Potain ; c'étaient enfin des néphrétiques ou des albuminuriques chez lesquelles la sclérose ou le mauvais fonctionnement rénal déterminaient de l'hypertension artérielle et de l'hypertrophie cardiaque. Nous citerons à ce sujet le cas d'une secundipare qui accoucha pour la seconde fois en 1896, et qui pendant sa grossesse présenta jusqu'à 6 grammes d'albumine, des accès éclamptiques et un bruit de

galop (voir à la fin du chapitre l'observation 1269 de 1896). Au mois de mars de cette année, nous observions encore, au dortoir de la clinique, une néphrétique enceinte pour la septième fois, chez qui le bruit de galop était accompagné d'une hypertension artérielle notable (voir à la fin du chapitre l'observation du n° 20, dortoir 98).

3° HYPERTENSION ARTÉRIELLE. — D'après certains défenseurs de la théorie de Larcher, l'obstacle circulatoire créé par l'utérus gravide serait analogue à celui qu'oppose le rein lorsque la sclérose l'envahit et étouffe, étrangle pour ainsi dire ses canaux vasculaires. Le résultat serait identique ; ce serait l'hypertension artérielle ; dans ce cas, l'hypertension devancerait et produirait l'hypertrophie ; pour d'autres auteurs, et pour Larcher en particulier, l'hypertension ne serait que la conséquence de l'hypertrophie du ventricule gauche et de la plus grande énergie que le muscle cardiaque imprimerait alors à la masse sanguine.

Quoi qu'il en soit, est-il vrai que la grossesse détermine certainement et toujours de l'hypertension artérielle ?

Les recherches expérimentales à ce sujet ont été faites à l'aide de deux appareils : le sphymographe et le sphymomètre.

En se servant du sphymographe, Mahomed, Meyburg, MacDonald et F. Barnes ont conclu à l'hypertension d'origine gravidique ; avec le même instrument, Demerlin et Véjas l'ont niée, La vérité, c'est que le sphymographe, ainsi que le dit Marey « ne donne que l'expression des variations en plus ou en moins de la tension artérielle, variations qu'il traduit par des oscillations plus ou moins grandes, selon qu'il est plus ou moins sensibilisé ». — On ne peut donc pas se fier à un appareil qui, bien que de précision et peut-être de trop haute précision, ne traduit pas d'une manière toujours exacte l'état de la pression artérielle.

Le sphygmomanomètre, et surtout le sphygmomètre, maniés par des mains habituées à son emploi, n'encourent pas le même reproche. C'est le sphygmomanomètre qui a donné à M. Vinay des résultats que nous avons pu confirmer à l'aide du sphygmomètre de Verdin ; c'est l'aboutissant de ces recherches personnelles que nous allons exposer.

Nous avons étudié la tension artérielle dans 4 cas particuliers : 1° chez des femmes à terme ou près du terme ; 2° pendant le travail ; 3° après l'accouchement ; 4° chez les albuminuriques.

La pression artérielle normale, traduite par le sphygmomètre de Verdin en centimètres de mercure, oscille chez l'adulte entre 16 et 18.

1° Sur 13 femmes à terme ou près du terme et non en travail, prises au hasard au Dortoir de la Clinique, nous avons trouvé les chiffres suivants :

1. — Ipore, cuisinière, 33 ans. T. A. : 16,75.
2. — Hpore, cuisinière, 30 ans. T. A. : 15,50.
3. — Ipore, mécanicienne, 27 ans. Traces d'albumine. T. A. : 16.
4. — VIpore, 37 ans. T. A. : 17.
5. — Ipore, couturière, 17 ans. Jusqu'à 0 gr. 50 d'albumine. T. A. : 17.
6. — IXpore, chiffonnière, 39 ans. T. A. : 17.
7. — IIIpore, 38 ans. T. A. : 17.
8. — Ipore, couturière, 17 ans, 0 gr. 30 d'albumine. T. A. : 18.
9. — IXpore, 35 ans. T. A. : 15,50.
10. — Ipore, cuisinière, 35 ans. T. A. : 16.
11. — Vpore, couturière, 31 ans. T. A. : 17.
12. — Ipore, cuisinière, 24 ans, 0 gr. 25 d'albumine. T. A. : 16.
13. — Ipore, 30 ans. Traces d'albumine. T. A. : 17.

La tension artérielle moyenne, déduite de ces 13 cas, est de 16,60.

2° Pendant le travail, la tension artérielle s'élève. A ce sujet, nous nous contenterons de citer seulement quelques cas :

1. — J. L., 22 ans, Ipore. Enceinte de 8 mois. Début de travail, dilatation comme 1 franc, peu de douleurs. T. A. : 20.

2. — I. C., 25 ans, Ipore ; Durée totale du travail : 15 heures, T. A. prise pendant l'expulsion : 23, après la délivrance : 19.

3. — M. M., 30 ans, Ipore. T. A. prise à une dilatation comme une grande paume : 21.

3° Après l'accouchement, la pression s'abaisse et revient plus ou moins vite à la normale.

1. — I. C., 25 ans, Ipore (déjà citée). T. A. prise aussitôt après la délivrance : 19, au lieu de 23 pendant l'expulsion.

2. — M. M., 30 ans, Ipore (déjà citée). T. A. 1/2 heure après l'accouchement : 19, au lieu de 21 à une dilatation comme une grande paume.

3. — Ipore, 17 ans, couturière. T. A., 30 minutes après l'accouchement : 16.

4. — Ipore, 27 ans, mécanicienne (déjà citée), traces d'albumine. T. A., 30 minutes après l'accouchement : 16.

5. — E. B., T. A., 30 minutes après l'accouchement : 16.

6. — C. R., 24 ans, cuisinière, Ipore. T. A., prise 2 jours après l'accouchement : 16.

7. — L. C., 17 ans, couturière, Ipore. T. A., prise 5 jours après l'accouchement : 16.

8. — A. M., 21 ans, lingère. Ipore. T. A., 6 jours après l'accouchement : 17 1/2.

9. — A. R., 19 ans, artiste lyrique, Ipore. T. A., 13 jours après l'accouchement : 17.

Quelle est la conclusion à tirer de ces faits différents ? Eh bien, c'est ce que, pendant la grossesse et même dans les derniers temps de la gestation, la tension artérielle ne dépasse jamais la moyenne, elle oscille entre 16 et 18 ; nous n'avons jamais trouvé de cas ana-

logues accompagnés d'hypertension. Lorsque commence le travail, la circulation abdominale est gênée d'une façon générale ; cette gêne ne fait que s'accroître à mesure que le travail progresse, par suite des contractions répétées du muscle utérin et du phénomène de l'effort qui ralentit la vitesse du courant sanguin. Il est tout naturel que, pendant toute cette période, l'hypertension existe. Mais aussitôt après l'expulsion du fœtus, la pression diminue ; après la délivrance et pendant les suites de couches, cette diminution ne fait que s'accroître pour atteindre la normale. Ce dernier phénomène s'explique par ce fait que la période de délivrance soustrait une certaine quantité de sang à la masse totale du torrent circulatoire, et surtout parce que le cœur et les vaisseaux n'ont plus à lutter contre les contractions intermittentes et fréquentes de l'utérus et contre la stase circulatoire générale concomitante.

De ce que nous venons de dire, il ne s'en suit pas que l'on ne rencontre jamais de femmes présentant de l'hypertension artérielle avant le travail et après l'accouchement. C'est ainsi que, chez les albuminuriques, nous avons presque toujours fait cette constatation, à part quelques cas où nous avons affaire à une albuminurie légère et à des lésions rénales minimales ; nous en avons cité quelques exemples parmi les femmes à terme ou près du terme. A côté de ces albuminuries bénignes, chez les femmes enceintes albuminuriques depuis déjà quelque temps, surtout chez les anciennes albuminuriques et chez celles qui avaient eu ou avaient des lésions rénales, nous avons toujours trouvé de l'hypertension. — Ce sont sur des cas probablement analogues que se sont appuyés les partisans de Larcher pour généraliser sa théorie. — Nous avons alors toujours constaté de l'hypertension, et souvent le bruit de galop de M. Potain qui, lorsqu'il le constate, doit tou-

jours mettre le médecin avisé sur ses gardes et lui faire penser à des lésions rénales.

Sans nous attarder à relater tous les cas d'albuminurie où nous avons constaté de l'hypertension, nous citerons seulement comme type une observation déjà signalée précédemment et que nous avons prise au dortoir de la clinique Baudelocque en mars 1898 (voir l'observation n° 20 du Dortoir, mars 1898).

Ainsi que nous l'apprend la lecture de cette observation, cette femme était atteinte d'une néphrite chronique très probablement d'origine grippale ; l'albuminurie ne s'est pas considérablement accrue pendant cette dernière grossesse parce qu'il s'agit de lésions rénales partielles chroniques ; c'est pourquoi M. le Dr Audouy, qui a soigné notre cliente en décembre 1897, ne l'a pas soumise au régime lacté absolu. Mais, lorsqu'elle entra dans le service de M. Pinard, l'époque avancée de sa grossesse et la persistance d'une petite quantité d'albumine indiquaient formellement le régime lacté absolu. Mme St-A. put ainsi accoucher au neuvième mois d'un garçon dont le poids minime (1770 gr.) ne peut être rapporté qu'à l'influence constante de l'albuminurie sur le produit de conception.

Le cœur de notre malade est certainement hypertrophié, diraient les partisans de la théorie de Larcher, sa pointe bat dans le sixième espace, à 11 centimètres de la ligne médiane. C'est aussi notre avis. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est la perception du bruit de galop gauche de M. le professeur Potain (poũ-voũ-toũ), bruit de galop que nous avons rarement rencontré avec une pareille nefteté ; c'est aussi la constatation d'une hypertension atteignant 22, puis 22 1/2 avant l'accouchement (12, 17 et 28 mars), pour retomber à 19 trois jours après l'expulsion du fœtus (1^{er} avril).

4^o PLUS GRANDE ÉPAISSEUR DU VENTRICULE GAUCHE. — En 1859, Larcher disait avec raison que, normalement, les parois du ventricule gauche doivent présenter une épaisseur un peu plus que double de celle des parois du ventricule droit.

Il ajoutait que, pendant la grossesse et peu de temps encore après l'accouchement, l'épaisseur du ventricule gauche est augmentée d'un quart au moins, d'un tiers au plus ; que l'épaisseur du ventricule droit et des oreillettes est normale ; que le ventricule gauche, plus épais et plus ferme, est coloré en rouge vif. En 1828, le D^r Ménière avait publié dans les *Archives générales de médecine* un mémoire intitulé : *Observations sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement* ; il concluait en disant que, malgré l'appui qu'apporte à sa thèse l'hypertrophie de Larcher, il y a bien peu de femmes en couches chez lesquelles l'autopsie démontre l'augmentation d'épaisseur du ventricule gauche. — M. Schœdel émet une opinion identique. — En un mot, MM. Ménière et Schœdel, tout en admettant que l'hypertrophie du ventricule gauche cadrerait assez bien avec les cas d'hémorrhagie encéphalique qu'ils ont observés, n'en font pas la cause provocatrice du raptus vasculaire, par ce seul fait que la constance de l'hypertrophie n'est rien moins que prouvée.

Nous ne parlerons pas de l'opinion du D^r Rochoux qui, en 1833, avait réprouvé la théorie de Larcher ; l'absence de constatations post mortem enlève toute valeur à ce témoignage. Aux faits allégués par Ménière et Schœdel, Larcher opposa, outre ses observations personnelles, la statistique de Ducrest qui, sur 100 femmes enceintes de 20 à 30 ans, obtint pour l'épaisseur du ventricule gauche les résultats suivants :

Epaisseur maxima. 0 m. 018 dans 5 cas, 0 m. 022 dans 1 cas.

Epaisseur minima : 0 m. 011 dans 8 cas.

Epaisseur de la plupart : 0 m. 016.

Epaisseur moyenne de tous ces cas : 0 m. 015.

Bref, il y aurait une augmentation moyenne de 0 m. 005 chez la parturiente.

Comme autre preuve de la réalité de ses vues, Larcher affirme la coexistence constante du bruit de soufflet et de l'hypertrophie du ventricule gauche toujours constatée à l'autopsie.

En face des mensurations de Ducrest on n'aurait qu'à s'incliner, si, comme le veut Bizot, 0 m. 010 représentaient réellement l'épaisseur du ventricule gauche de la femme non enceinte. Or nous savons que l'épaisseur exacte du cœur est aussi difficile à évaluer que son poids ; le chiffre qui la traduit n'a qu'une valeur relative, ainsi que l'a d'ailleurs exprimé M. Porak dans sa thèse d'agrégation, puisque cette épaisseur varie suivant que le cœur s'est arrêté en diastole ou en systole. Nous pourrions même aller plus loin et dire que les recherches de la plupart des anatomistes n'ont pas abouti au même résultat que les recherches de Bizot ; c'est ainsi que M. Testut, dont la notoriété et l'impartialité écartent toute défiance, nous donne comme épaisseur moyenne chez la femme non enceinte : 0 m. 005 pour le ventricule droit ; et 0 m. 015 pour le ventricule gauche.

D'autre part, les mensurations faites par M. Ducastel sur le cœur de 5 femmes enceintes lui ont permis de constater que trois fois le cœur était normal, et que, dans les cas où il était hypertrophié, il s'agissait de femmes mortes d'éclampsie.

A ces faits nous ajouterons les résultats que nous avons recueillis nous-mêmes. Nous regrettons de ne pas avoir un plus grand nombre de pièces à présenter ; mais, heureusement, les

soins que l'on donne actuellement aux femmes enceintes dans la plupart des maternités, et en particulier dans celle de notre maître, ont réduit la mortalité des femmes enceintes à des proportions très minimes, ce qui explique la rareté des nécropsies. Les cas que nous possédons, nous les avons suivis avec grand soin ; les mensurations qui s'y rapportent ont été faites par nous-même avec une exactitude et une impartialité scrupuleuse.

La première observation que nous présenterons est celle d'une tertipare âgée de 40 ans, dont l'histoire complète sera résumée à la fin de ce chapitre (voir observ. 33, Baudelocque, 1898). Cette femme, dont le bassin est un bassin rachitique canaliculé, a présenté pendant le travail des hémorrhagies abondantes et répétées dues au décollement du placenta normalement inséré ; ces hémorrhagies ont nécessité l'accouchement forcé et ont entraîné la mort de la malade 1 h. 50 après l'accouchement. A l'autopsie, les mensurations du cœur ont donné les chiffres suivants :

Epaisseur du ventricule gauche, 0 m. 040.

Epaisseur du ventricule droit, 0 m. 003.

Longueur de l'orifice mitral, 0 m. 40.

Longueur de l'orifice tricuspide, 0 m. 405.

Longueur de l'orifice aortique, 0 m. 080.

Longueur de l'orifice pulmonaire, 0 m. 078.

La seconde observation (voir à la fin du chapitre le n° 89 de 1898, Baudelocque) est celle d'une femme de 40 ans, VIIpare, qui, à son 7^e accouchement, présenta une rupture utérine assez vaste pour permettre au fœtus de passer dans la cavité abdominale. Malgré une laparotomie avec hystérectomie abdominale totale, Mme C. A..., mourut deux jours après l'accouchement et la mensuration de son cœur nous a donné ces résultats :

Epaisseur du ventricule gauche, 0 m. 015.

Epaisseur du ventricule droit, 0 m. 005.

Longueur de l'orifice mitral, 0 m. 09.

Longueur de l'orifice tricuspide, 0 m. 10.

Longueur de l'orifice aortique, 0 m. 065.

Longueur de l'orifice pulmonaire, 0 m. 065.

La troisième observation est relative à une pauvre femme, secundipare et âgée de 39 ans, qui accoucha de deux jumeaux et qui mourut d'infection le 4 mars 1898, 8 jours après son accouchement. Les dimensions de son cœur sont les suivantes :

Epaisseur du ventricule gauche, 0 m. 013.

Epaisseur du ventricule droit, 0 m. 004.

Longueur de l'orifice mitral, 0 m. 093.

Longueur de l'orifice tricuspide, 0 m. 13.

Longueur de l'orifice aortique, 0 m. 074.

Longueur de l'orifice pulmonaire, 0 m. 075.

Si nous considérons les dimensions des divers orifices auriculo-ventriculaires et artériels de ces trois cœurs, nous voyons qu'elles sont normales, sauf pour le dernier cœur où l'orifice tricuspide est dilaté. Si nous examinons ensuite l'épaisseur de leur ventricule gauche, qui est de 0 m. 010, pour le premier, de 0 m. 015 pour le second, de 0 m. 013, pour le troisième, nous constatons avec plaisir qu'elle ne dépasse pas le chiffre de 0 m. 15 donné comme moyenne par Testut ; elle n'atteint même ce chiffre que dans la seconde observation ; elle n'est dans la troisième que de 0 m. 13 ; dans la première enfin elle n'est que de 0 m. 010 ; chiffre donné par Bizot comme mesure constante de l'épaisseur du ventricule gauche normal. Nous n'avons donc même pas besoin d'invoquer à notre secours les modifications d'épaisseur en plus ou en moins que l'arrêt du cœur en diastole ou en systole peut apporter à l'appui de notre opinion.

Nous ferons remarquer que les femmes qui nous ont fourni ces documents sont des multipares et ont un âge qui pourrait leur permettre de présenter de l'hypertrophie. De plus, point important, aucune d'entre elles n'avait d'albumine.

Enfin, nos mensurations ont été prises, nous le répétons, avec un soin méticuleux ; elles se rapportent toutes à des femmes qui ont succombé rapidement à des causes inattendues ; c'est dans des cas semblables que l'on peut recueillir des renseignements absolument certains sur l'état du cœur des femmes enceintes.

Les seuls cas où l'on puisse constater une augmentation notable de l'épaisseur des parois cardiaques se rapportent à quelques femmes cardiaques devenues enceintes et à des albuminuriques.

Nous citerons comme exemple les mensurations que M. Champetier de Ribes a bien voulu nous laisser prendre sur le cœur d'une femme morte d'éclampsie dans son service trois jours après l'accouchement, et dont l'observation, que nous devons à l'amitié de son interne M. Cowlaire, sera relatée plus loin (voir l'observation 247 de 1898, service Champetier).

Épaisseur du ventricule gauche, 0 m. 020.

Épaisseur du ventricule droit, 0 m. 008.

Épaisseur de l'oreillette gauche, 0 m. 003.

Épaisseur de l'oreillette droite, 0 m. 0015.

Longueur de l'orifice mitral, 0 m. 86.

Longueur de l'orifice tricuspidé, 0 m. 010.

Longueur de l'orifice aortique, 0 m. 069.

Longueur de l'orifice pulmonaire, 0. 071.

Nous avons bien affaire ici à une hypertrophie cardiaque. Mais l'albuminurie de la femme qui en était atteinte indique l'obstacle qu'opposaient à la circulation les lésions de ses reins et explique

assez l'hypertrophie de son ventricule gauche, pour que nous n'ayons pas besoin d'y insister.

5^e PESÉES. — D'après Blot, le poids du cœur serait de 220 à 230 grammes chez la femme non enceinte, et de 292 grammes chez la femme enceinte.

Pour Testut, il serait, en dehors de la grossesse, de 260 grammes chez la femme de 15 à 30 ans et de 272 grammes chez la femme de 30 à 50 ans.

Si nous voulions rapprocher ces deux données, nous ne pourrions pas nous faire une opinion exacte du poids du cœur. Il est probable que Blot, pour établir sa moyenne, s'est servi de cœurs que des lésions rénales ou cardiaques plus ou moins méconnues avaient hypertrophiés ; il faut aussi faire la part de l'état physiologique (diastole ou systole) où se trouve l'organe central de la circulation au moment précis où il cesse de battre, de la plus ou moins grande quantité de sang que ses parois peuvent alors contenir. Par suite, son poids ne peut pas être fixé d'une manière immuable ; on ne peut davantage considérer comme hypertrophié un cœur qui pèse 240 à 250 grammes, on ne peut pas trouver exagéré le chiffre de 245 grammes rencontré par Löhlein chez neuf malades.

En 1881, M. Letulle a rapporté six observations de femmes à terme, dont l'autopsie n'a révélé aucune lésion cardiaque macroscopique et a donné les résultats suivants :

- 1^{er} CAS. — P. du cœur : 250 grammes (45 ans).
- 2^e CAS. — P. du cœur : 250 grammes (Eclampsie).
- 3^e CAS. — P. du cœur : 220 grammes.
- 4^e CAS. — P. du cœur : 225 grammes.
- 5^e CAS. — P. du cœur : 490 grammes.
- 6^e CAS. — P. du cœur : 245 grammes.

Le poids moyen de ces six cœurs est de 233 grammes, c'est-à-dire de trois grammes supérieur au poids normal du cœur de la femme enceinte indiqué par Blot. En outre, dans le premier cas, il s'agit d'une femme qui a dépassé l'âge adulte ; dans le second, nous avons affaire à une éclampsie. Il n'y a donc rien d'étonnant que le cœur de ces deux femmes présente un poids un peu supérieur à celui des autres. Enfin, dans les quatre dernières observations, le cœur est loin d'atteindre le chiffre de Blot, le cœur est petit.

Les recherches faites dans le même ordre d'idées par M. Vinay, lui ont donné une moyenne de 227 grammes calculée d'après l'ensemble de neuf femmes mortes d'une cause sans action sur le cœur.

Les résultats de M. Letulle et de M. Vinay sont d'une autorité indéniable. Nous apporterons après eux quelques faits qui ne peuvent que corroborer leurs conclusions. Nous avons eu la chance de pouvoir examiner quatre cœurs dans le service de notre maître et un dans le service de M. Champetier de Ribes ; nous avons de plus trouvé dans les Archives de la clinique Baudelocque une observation de 1892 qui n'est pas des moins importantes. L'autopsie a, dans ces différents cas, donné les chiffres suivants (1) :

1° N° 33, Baudelocque 98. — P. du cœur : 208 grammes (Femme morte d'hémorrhagie par décollement prématuré du placenta).

2° N° 89, Baudelocque 98. — P. du cœur : 235 grammes (Femme morte de rupture utérine).

3° N° 323, Baudelocque 98. — P. du cœur : 280 grammes (Femme morte d'infection).

4° N° 247 de 98 (service Champetier). — P. du cœur : 270 grammes (Eclampsie)

(1) Voir ces 5 observations à la fin du travail.

5° N° 314, Baudelocque 98. — P. du cœur : 320 grammes (Grande albuminurique. Rétrécissement mitral, asystolie).

La lecture de ces faits se passe de toute explication. — Elle vient d'abord à l'appui de cette assertion de Letulle et de Vinay : que les femmes qui ont succombé à une affection sans retentissement sur le cœur, telle que la tuberculose pulmonaire, l'hémorrhagie cérébrale, l'hémorrhagie utérine par décollement prématuré du placenta (observation 33, Baudelocque 98), la rupture de l'utérus (observation 89, Baudelocque 98), ne présentent pas un cœur dont le poids soit au-dessus de la moyenne.

Le poids exagéré de 292 grammes, que Blot prétend avoir trouvé en pesant le cœur de femmes mortes enceintes, ne prouve nullement que la grossesse produise l'hypertrophie cardiaque, que l'état de gestation soit la cause directe de cette augmentation de poids.

De ce fait que l'autopsie de quelques femmes enceintes ou récemment accouchées a permis d'observer un cœur hypertrophié, il ne s'en suit pas que toutes les femmes enceintes aient un cœur semblable ; on n'a eu qu'un seul tort, celui d'ériger en loi générale les résultats d'observations qui sont en minorité réelle, et de conclure à un enchaînement de cause à effet qui n'existe pas ainsi que nous espérons l'avoir démontré.

Avec M. Vinay, nous mettrons absolument à part :

1°) Les femmes mortes de *septicémie puerpérale* (observation personnelle déjà citée, n° 323 de 98), cas dans lequel l'action de l'infection sur le myocarde peut déterminer l'hypertrophie.

2°) Les femmes atteintes de *lésions valvulaires*, lésions qui provoquent presque toujours l'hypertrophie des cavités cardiaques situées en amont, et qui, à la longue, surtout lorsqu'il y a stase dans la grande circulation et asystolie vraie, entraînent

l'hypertrophie et la dilatation du cœur entier. La coexistence de ces lésions cardiaques valvulaires et de lésions rénales aboutit presque nécessairement à l'hypertrophie cardiaque, l'observation 514 citée à la fin de ce chapitre en est un exemple frappant.

3°) Les *albuminuriques* (observation du service Champetier, n° 247 de 98). Il s'agit de l'influence de lésions rénales plus ou moins étendues sur le ventricule gauche ; nous tombons alors dans la théorie bien connue de Potain, personne ne songerait à nier la réalité du processus établi par ce grand maître. Les albuminuriques, et surtout les éclamptiques, peuvent donc présenter de l'hypertrophie cardiaque. Chez cinq d'entre elles, M. Vinay a trouvé en moyenne 327 grammes, et Löhlein 300 grammes. M. Vinay a de plus constaté dans ces circonstances que l'hypertension était accompagnée d'une légère dilatation, qui faisait du cœur une ébauche de celui de Traube. C'est ce que nous avons trouvé chez la femme dont l'observation porte le numéro 247, et dont l'orifice tricuspide présentait une longueur de 0 m. 155 au lieu de 0 m. 105 ; le ventricule droit était d'ailleurs dilaté. C'est aussi dans ces cas que l'on rencontre le claquement diastolique aortique et l'hypertension artérielle. Nous n'entamerons pas ici la question de la dilatation cardiaque ; bien que très importante, elle nous ferait dépasser les limites que nous avons fixées à notre sujet. Bref, « l'albuminurie, comme le dit M. Vinay, a sur l'hypertrophie cardiaque une influence prédominante, et la grossesse une influence secondaire ». Si l'hypertrophie était créée de toutes pièces par la grossesse, on la rencontrerait chez tous les cœurs et non pas seulement chez quelques-uns d'entre eux ; on la trouverait à plus forte raison, et à un degré plus intense, chez les grandes multipares. Ces faits, nous ne les avons jamais constatés,

si ce n'est dans les cas d'infection, de lésions valvulaires ou de néphrite.

CONCLUSION

De toute cette étude nous concluons en disant que ni les causes théoriques invoquées, ni les signes fournis par l'examen du cœur chez la femme enceinte, ni les constatations cadavériques ne nous permettent d'admettre la théorie de Larcher, c'est-à-dire l'hypertrophie physiologique du ventricule gauche pendant la grossesse. Nous n'émettons même pas la restriction de M. Porak, pour qui « l'hypertrophie du cœur n'est pas constante pendant la grossesse ». Pour nous, la grossesse n'imprime aucune modification ni à la structure ni au fonctionnement du myocarde sain ; et, pendant le travail, la force latente du cœur, lorsque sa vitalité n'est pas atteinte, lui permet de lutter, sans pour cela s'hypertrophier, contre les contractions utérines, la stase circulatoire et les efforts de l'expulsion.

Nous dirons donc que l'hypertrophie du cœur n'existe pas pendant la grossesse, à moins qu'elle ne soit pathologique, c'est-à-dire à moins qu'elle ne soit provoquée : par l'infection, par une lésion cardiaque qui n'est plus compensée, par des lésions rénales assez importantes pour créer de l'hypertension, par l'emphysème, par l'artério-sclérose, par une affection organique à retentissement sur le cœur. Dans toutes ces conditions particulières, comme le dit fort bien M. Vinay : « La grossesse intervient seulement comme facteur éloigné et indirect ».

**B. — De la grossesse considérée comme cause
de lésions cardiaques.**

La grossesse peut-elle par elle-même créer une cardiopathie ?

Larcher avait affirmé la constance de l'hypertrophie physiologique du ventricule gauche pendant le cours de la grossesse. D'autres auteurs, partisans de sa théorie, ont été plus loin, et ont prétendu que l'influence de la gestation sur l'organe central de la circulation pouvait se traduire par des manifestations non plus physiologiques, mais pathologiques, en d'autres termes que cet organe pouvait alors présenter des lésions dont il ne fallait chercher la cause que dans la grossesse. Parmi les défenseurs de cette opinion, nous citerons surtout : De Lotz, Ollivier, Istria.

Ollivier, qui fut le réel promoteur de cette théorie, s'exprimait ainsi dans les *Archives de médecine* de 1873 : « Le cœur, ainsi que le corps thyroïde, peut subir, sous l'influence de l'état de grossesse, des modifications de différente nature. Ces modifications portent tantôt sur le muscle cardiaque lui-même, tantôt sur l'endocarde et spécialement sur les valvules. »

Ni Ollivier, ni ses élèves n'ayant signalé un seul cas de péricardite d'origine gravidique, nous ne pouvons déjà nous défendre d'une certaine méfiance à l'égard de cette théorie. Ollivier lui-même manifestait l'étonnement que lui causait l'absence de cas de péricardite, lorsqu'il disait « qu'on ne comprendrait pas pourquoi l'une des deux séreuses serait plutôt atteinte que l'autre ». En l'absence de lésions de l'enveloppe péricardique, on nous a signalé celles du myocarde et celles de l'endocarde.

La suractivité nutritive, qui donnerait déjà toujours naissance à l'hypertrophie physiologique, pourrait, si elle est portée à un degré supérieur, provoquer l'inflammation du muscle et même sa dégénérescence graisseuse. Une observation de Spiegelberg confirmerait ces vues ; il s'agit d'une femme morte subitement, trois jours après l'accouchement, d'une rupture du ventricule gauche avec myocardite aiguë. Bien que Spiegelberg lui-même n'attribue cette myocardite à aucune cause appréciable, Ollivier se sert de ce cas comme d'un argument irréfutable. Les symptômes de la myocardite d'Ollivier seraient analogues à ceux de toute myocardite ; la mort par syncope en serait une terminaison fréquente. En réalité, les autopsies probantes nous semblent bien rares, et Fritsch, dans 24 autopsies de femmes récemment accouchées, n'a trouvé ni dégénérescence graisseuse, ni dégénérescence pigmentaire du myocarde.

Quant aux lésions de l'endocardite, elles sont de trois sortes : 1° suraiguës, 2° subaiguës, 3° chroniques. Les formes aiguës ont été déjà écrites, avant Ollivier, par de Lotz, Simpson et Virchow, Westphal, Charcot et Vulpian, Décornière.

L'endocardite suraiguë due à la grossesse présenterait deux formes anatomiques (typhoïdique et pyohémique) et deux formes cliniques (ulcéreuse et végétante).

Pour Istria, cette endocardite suraiguë n'aurait pas une allure bien différente de l'endocardite suraiguë post partum ni de l'endocardite rhumatismale à leur début ; elle aboutirait, sauf guérison, à la forme chronique ; enfin, à l'instar du rhumatisme, ce serait la valvule mitrale la plus fréquemment lésée.

M. Porak, un an après Istria, admet l'endocardite suraiguë, mais nie les endocardites subaiguë et chronique. Pour lui, « si l'endocardite suraiguë est bien plus fréquente pendant les cou-

ches, on peut cependant aussi la rencontrer pendant la grossesse ».

A côté de la forme suraiguë, Ollivier et Istria ont placé une forme subaiguë, qui serait d'ailleurs bien plus fréquente ; elle se traduirait le plus souvent, d'après Istria, par des palpitations, et se terminerait par la mort à moins d'une complication quelconque. Nous savons que M. Porak n'admet pas cette forme, pas plus que la suivante. L'endocardite subaiguë pourrait devenir chronique, forme semblable, à part son début, à l'endocardite chronique d'emblée. Enfin l'endocardite puerpérale pourrait, par suite de la gêne circulatoire créée par l'utérus gravide, provoquer des embolies et des paralysies.

Pathogénie des cardiopathies d'origine gravidique. —

Les causes qui expliqueraient comment la grossesse peut engendrer une cardiopathie sont, pour Ollivier, au nombre de trois : 1^o la suractivité nutritive du myocarde ; 2^o les altérations du sang des femmes enceintes ; 3^o la congestion réflexe.

Pour justifier la première cause, Ollivier compare l'action de la grossesse sur le cœur à celle qu'elle exerce sur le corps thyroïde, il s'agirait d'un réflexe qui aurait pour point de départ l'utérus gravide ; or, nous connaissons l'hypertrophie gravidique du corps thyroïde, mais il n'existe aucune observation de thyroïdite de même cause. Ollivier avait d'ailleurs déjà commis une erreur aussi regrettable lorsqu'il avait rapporté à la grossesse certains cas de néphrite aiguë et de néphrite chronique. L'albuminurie, que M. Pinard a appelée albuminurie du travail, est due aux contractions musculaires énergiques qui précèdent et entraînent l'expulsion du fœtus ; elle n'équivaut pas à une néphrite à moins de lésions rénales préexistantes. Eh bien, il en est de même pour le cœur. L'accouchement et à plus forte raison la gestation

ne peuvent déterminer de cardiopathies, à moins que le cœur ne soit déjà malade, qu'il soit hypertrophié ou présente une lésion orificielle quelconque.

Bref, nous ne pouvons admettre que la suractivité nutritive du myocarde déterminée par la grossesse créerait soit l'hypertrophie passagère ou permanente, soit, si l'irritation est plus forte, l'inflammation du myocarde ou de l'endocarde.

Le second élément pathogénique qu'Ollivier mette en avant, consiste dans les altérations du sang des femmes enceintes. L'endocardite gravidique se rapprocherait ainsi des endocardites albuminurique et surtout rhumatismale. Or nous ne comprenons pas cette action lorsqu'il s'agit d'un sang qui n'est pas adultéré, qui n'est qu'affaibli, anémié ; le sang de la femme enceinte contient simplement une quantité d'eau et de fibrine plus grande que normalement, et présente une diminution considérable de son hémoglobine et de tous ses matériaux solides.

Ce sang est-il comparable au sang des néphrétiques chez lesquels les globules dégénérés sont comme privés de vie et chez lesquels les principes toxiques joints à l'imperméabilité rénale sont suffisants pour faire d'un rénal un cardio-rénal.

Comparerons-nous aussi l'état du sang pendant la grossesse à celui du rhumatisme, maladie infectieuse fébrile, très probablement microbienne, comme l'ont montré les recherches contemporaines et en particulier celles de MM. Achard, Triboulet, qui peut provoquer de la congestion et parfois consécutivement des lésions cardiaques permanentes. Nous ne pouvons donc admettre l'opinion de Bucquoy, parallèle à celle d'Ollivier, et d'après laquelle le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, la chorée, l'état puerpéral peuvent également jouer une action fâcheuse sur le cœur.

Nous ne citerons que pour mémoire l'influence que Monneret et Décornière attribuaient à la plus grande quantité de fibrine dans la génèse des cardiopathies par la grossesse.

En 1879, Istria, qui partageait la plupart des vues d'Ollivier, admit, comme son prédécesseur, que la congestion du cœur pouvait s'unir à l'appauvrissement du sang pour créer les cardiopathies gravidiques ; mais, au lieu d'attribuer la congestion du cœur à un phénomène réflexe, la cause lui en paraît être, comme à Casanova, l'hypertrophie de l'organe et la plus grande activité circulatoire ; il invoque de plus « certaines lésions mécaniques », sur lesquelles il nous donne peu de renseignements.

Enfin, d'après Istria, l'hypertrophie du cœur qui, pour lui, s'accompagnerait de dilatations orificielles, et l'hypertension artérielle consécutive provoqueraient au niveau de la mitrale une phlegmasie subaiguë et plus souvent chronique.

L'absence de l'hypertrophie physiologique de Larcher nous dispensera de réfuter ces idées erronées. Nous allons tout de suite peser la valeur des arguments qui ont poussé les défenseurs de cette théorie à mettre sur le compte de la grossesse des cardiopathies constatées pendant la gestation, ou des lésions cardiaques révélées par l'autopsie.

Quelles sont les preuves alléguées en faveur des cardiopathies gravidiques ? — Ces prétendues preuves peuvent être ramenées à deux principales : 1^o les observations, 2^o la constatation de cardiopathies pendant la grossesse.

Parmi les observations citées, nous en éliminerons d'abord un grand nombre, celles qui sont relatives à des affections du cœur constatées après l'accouchement, et qui, s'expliquant par une infection survenue lors de l'accouchement, sont dues à l'introduction dans l'organisme de germes septiques étrangers. Le

nombre total des observations, bien que peu considérable, se trouve ainsi considérablement restreint, la dissection n'en sera que plus facile. Elles ne contiennent, nous disent leurs auteurs, aucun antécédent d'affections cardiaques ; elles ne relateraient, avant la grossesse, ni cardiopathies, ni aucune des causes qui les engendrent ordinairement. Nous répondrons à cet argument qu'il est d'abord des cas de mort où la cause réelle des lésions constatées à l'autopsie nous échappe complètement. Ces cas sont rares ; nous citerons cependant celui de Spiegelberg, qui est relatif à la rupture du ventricule gauche à la suite d'une myocardite aiguë. A propos de ce cas Spiegelberg lui-même est moins concluant qu'Ollivier, qui regarde ce fait comme un exemple remarquable de myocardite due à la grossesse. Parfois la femme est atteinte, pendant sa grossesse, d'une maladie infectieuse souvent d'apparence bénigne, ou méconnue (bronchite infectieuse, pleurésie), ou même d'une affection septique plus grave (érysipèle, pneumonie, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde...).

D'autres fois, certains viscères autres que le cœur présentent des lésions qui aboutissent à l'hypertrophie du ventricule gauche ou du ventricule droit, ou même à la dilatation de ces cavités, par un mécanisme nettement établi. Il s'agit alors de la théorie de Potain et des conséquences qu'elle entraîne du côté du cœur.

- Enfin, une infection a pu se produire à une grossesse antérieure, soit avant l'accouchement (rupture prématurée des membranes, défaut de soin et de propreté), soit pendant l'accouchement (interventions, déchirures du col et déchirures du périnée), soit après l'expulsion du fœtus (rétention placentaire, surtout dans les fausses couches). On peut aussi avoir affaire à une affection ou à une métrite plus ou moins anciennes.

Il est certain que la plupart de ces causes d'endocardite n'ont pas été recherchées par les auteurs qui ont présenté des observations de cardiopathies d'origine gravidique. Nous trouvons cette lacune chez tous. C'est ainsi que De Lotz présenta en 1857, à l'Académie, cinq observations qui n'obtinrent qu'une désapprobation complète de la part de Bouillaud et d'Hervieux. D'après Hervieux, des cinq observations qui font la base du travail de De Lotz, deux se rapportent à des accouchées ayant eu des hémorragies internes abondantes, puis des signes de chloro-anémie pris par l'auteur pour des phénomènes d'endocardite ; la troisième était cachectique ; la quatrième avait eu un érysipèle de la face.

« Mais, ajoute Hervieux, si on considère que tous les prétendus signes d'endocardite avaient disparu au bout de quelques jours, on aura peine à croire à la réalité de cette assertion. »

Les cas cités par Ollivier, Istria, Guyot sont aussi dépourvus d'assises solides ; les antécédents n'y sont pas scrutés à fond, pas plus que l'histoire obstétricale de la femme ; pas un mot ne nous signifie l'état de ses viscères.

Notons en passant, qu'il y a 20 et à plus forte raison 30 ans, les suites de couches étaient bien plus souvent pathologiques qu'elles ne le sont aujourd'hui, et que l'infection puerpérale n'était pas encore très rare.

Il nous reste maintenant à examiner le second argument de la théorie d'Ollivier : la contestation d'une cardiopathie pendant la grossesse au moyen de l'auscultation.

2 cas se présentent : Dans le premier, les signes stéthoscopiques ne correspondaient pas à des lésions organiques du cœur ; nous connaissons, en effet, la fréquence chez la femme enceinte des souffles anémiques, des souffles extra-cardiaques ; M. Potain a

aussi signalé l'accentuation du second bruit de l'artère pulmonaire et le dédoublement du second bruit de la base, tous phénomènes essentiellement physiologiques qui ont pu parfois tromper une oreille distraite ou non prévenue et être pris pour des phénomènes morbides.

Dans le second cas, l'auscultation a abouti à un diagnostic exact, l'autopsie a pu parfois le prouver. Mais cette constatation exacte a-t-elle été faite dès le début de la grossesse ou à une époque quelconque de la gestation ? Dans les deux circonstances, la femme examinée pouvait avoir depuis plus ou moins longtemps une cardiopathie latente et légère, qui ne s'est révélée que sous l'influence de la grossesse. D'autre part, lorsque l'examen du cœur n'a été fait que par hasard, vers le quatrième, le cinquième ou le septième mois par exemple, comment peut-on affirmer que la malade n'était pas cardiaque avant de devenir enceinte ; cardiaque avant la conception, son endocardite ancienne a, sous une influence quelconque, donné naissance à une nouvelle poussée ; telles sont les observations incontestables de Ramsbotham, Simpson, Hecker et Buhl.

En dernier lieu, si tous les accoucheurs examinaient systématiquement le cœur de toutes les femmes enceintes qu'ils soignent, ainsi que le fait M. Vinay dans sa maternité de Lyon, ils seraient étonnés de la forte proportion de cardiopathes qu'ils rencontreraient. M. Vinay a, de cette façon, trouvé 29 cardiaques sur 1700 cas, soit presque 2 0/0. On ne s'étonnerait plus alors, vu la latence de certaines affections du cœur, de constater au cours d'une grossesse des signes certains de lésions cardiaques organiques qui, sans la grossesse, ne se seraient peut-être pas révélées.

CONCLUSION

Bref, ni les observations et surtout leurs commémoratifs, ni la constatation pendant la grossesse d'une affection cardiaque ne permettent d'affirmer que la grossesse peut par elle-même créer une cardiopathie quelconque. Ce qui manque surtout dans les renseignements, c'est l'état du cœur avant la grossesse. M. Porak disait déjà en 1880 « que l'influence de la grossesse sur la production des maladies de cœur est encore entourée de quelques obscurités ». Notre opinion sur la question est plus formelle que celle de M. Porak, et nous concluons avec M. Pinard en disant que :

« L'anatomie pathologique ne permet en aucune façon de différencier l'endocardite gravidique de l'endocardite rhumatismale (Ollivier) ; que l'endocardite puerpérale se comporte comme les affections valvulaires anciennes d'origine rhumatismale ; que peut-être telle femme qui paraissait avoir le cœur sain pouvait l'avoir malade ; et que la grossesse, par la suractivité fonctionnelle qu'elle imprime au cœur, a pu simplement déceler la présence de l'affection méconnue et produire des troubles fonctionnels. »

CHAPITRE II

Influence de la grossesse sur les cardiopathies.

Les documents parus sur cette question depuis le mémoire de Peter sur la grossesse et les maladies de cœur, c'est-à-dire depuis 26 ans, aboutissent à des conclusions dont la dissemblance s'explique par la difficulté du diagnostic des cardiopathies et par les erreurs fréquemment commises même par les praticiens les plus expérimentés. Ne nous appuyant, pour expliquer nos convictions, que sur des cas où le diagnostic était absolument indiscutable, nous étudierons d'abord les cardiopathies aiguës, puis les chroniques.

I^o Cardiopathies aiguës.

Parmi les cardiopathies aiguës, il faut distinguer : 1^o celles qui précèdent le début de la grossesse ; 2^o celles qui surviennent au cours de la grossesse.

Les cardiopathies de la première catégorie ne sont nullement influencées dans leur évolution par l'établissement d'une fonction physiologique, c'est-à-dire normale ; suivant la cause qui les a provoquées, suivant leur gravité, elles guérissent, entraînent la mort, ou deviennent chroniques.

Quant aux cardiopathies aiguës qui surviennent au cours de la gestation, elles peuvent donner lieu, surtout si la grossesse est assez avancée, à des accidents plus ou moins graves d'ordre variable, elles peuvent même devenir mortelles.

Nous ne parlerons pas des endocardites survenues pendant les suites de couches ; elles sont surtout infectieuses ; la grossesse ne joue à leur égard qu'un rôle secondaire et non primordial.

II° Cardiopathies chroniques.

Parmi ces affections, nous considérerons successivement : la péricardite, la myocardite et l'endocardite.

1° **Péricardite.** — Une péricardite ancienne n'entraîne de symptômes graves que lorsqu'il y a épanchement considérable ou symphyse. A part ces cas possibles, mais plutôt rares, on ne constate aucune aggravation, aucun accident. Nous citerons à l'appui de notre affirmation, l'*observation de Jaccoud* publiée en 1887. Cette observation est relative à une femme de 32 ans, atteinte d'un rétrécissement mitral accompagné d'un léger rétrécissement aortique et de *péricardite sèche*. Cette endo-péricardite a certainement devancé la grossesse actuelle, puisqu'elle correspond à deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, l'une en 1873, l'autre en mars 1886, tandis que la conception ne remonte qu'au mois de novembre 1886. Au cours du sixième mois de la grossesse, on ne constata que de l'œdème des jambes, de la toux et de la dyspnée ; le travail fut normal et l'accouchement eut lieu à terme. Bien qu'ici les lésions soient complexes, la grossesse n'a entraîné aucune aggravation appréciable de l'affection cardiaque préexistante. A côté de cette observation, nous en citerons une autre, que nous avons recueillie à Baudelocque et dont voici le résumé :

Obs. n° 1426 de 1897 (Baudelocque).

M. L., 21 ans, blanchisseuse, Ipere.

A eu, dans l'enfance, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, et, il y a 6 mois, une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Présente de la péricardite sèche (frottement mésosystolique à maximum dans le quatrième espace intercostal).

Accouche à terme, spontanément, le 11 août 1897, à 7 h. 45 du soir, après 13 h. 15 de travail et 10 minutes de période d'expulsion.

Délivrance par extraction simple, 40 minutes après l'expulsion. Pendant la délivrance, une petite portion des membranes, restant adhérente, s'est rompue au ras de la vulve.

Suites de couches normales.

Enfant, 2620 grammes ; 44 centimètres. Fille bien portante.

Placenta discoïde, 410 grammes. Cercle fibro-grasieux incomplet.

Membranes dissociées, incomplètes.

Cordon. Insertion excentrique, 60 centimètres.

Ces deux observations nous montrent que la grossesse n'a pas d'influence sur les péricardites, d'intensité moyenne, même lorsqu'aux lésions du péricarde sont associées des lésions de l'endocarde. En serait-il de même pour la myocardite ?

2° **Myocardite.** — Sans nous attarder sur ce sujet, pourtant très important, nous dirons seulement qu'une myocardite infectieuse aiguë survenant pendant la grossesse présente le plus souvent une évolution suraiguë, et que la puerpéralité exerce une influence presque toujours fâcheuse sur une myocardite préexistante ; nous reparlerons de ce cas particulier à la fin de ce chapitre, et dès maintenant nous envisagerons l'influence de la grossesse sur les endocardites.

3° **Endocardites.** — Au point de vue du siège, nous distinguerons les affections de l'artère pulmonaire et celles de la tricuspide, des lésions aortiques et de celles de la mitrale.

Les lésions de l'orifice tricuspide peuvent, comme celles de l'artère pulmonaire, aboutir d'emblée à l'asystolie ; l'importance de l'intégrité de cet orifice au point de vue du courant sanguin de retour, et la gêne plus ou moins grande que rencontre sou-

vent la circulation veineuse dans le parenchyme pulmonaire, expliquent suffisamment la stase veineuse que les lésions de la tricuspide et de l'orifice de l'artère pulmonaire peuvent entraîner dans le domaine des deux circulations, surtout dans celui de la grande.

Les affections de l'endocarde qui tapisse le cœur gauche sont d'un ordre absolument différent. Si c'est l'aorte qui est atteinte, on observe rarement des troubles en amont, c'est-à-dire des troubles dus à la gêne de la petite circulation, tels que des poussées pulmonaires congestives, l'œdème aigu du poumon, l'apoplexie pulmonaire. Le plus souvent, on ne relate que des symptômes purement nerveux ; ce sont des désordres digestifs réflexes (par l'intermédiaire du pneumogastrique), des douleurs rétro-sternales plus ou moins vives pouvant aboutir à l'angor pectoris ; ce sont aussi des crises de dyspnée ou des palpitations.

Tous ces signes ressemblent trop aux symptômes ordinaires des affections aortiques pour qu'on puisse leur accorder une valeur quelconque. A propos des affections aortiques, disons en passant que c'est l'insuffisance la plus fréquente. Les lésions de l'orifice artériel gauche peuvent exister seules ou accompagner des lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Les différentes modifications pathologiques de l'orifice mitral, contrairement à celles du cœur droit, n'aboutissent à l'asystolie ordinaire qu'après avoir créé des troubles pulmonaires d'intensité variable. D'après M. Porak, la fréquence du rétrécissement mitral serait à celle de l'insuffisance mitrale comme 1 est à 2 ; M. Vinay, de son côté, aurait observé la proportion inverse. Pour nous, le rétrécissement est un peu plus fréquent que l'insuffisance, bien que la différence soit minime ; quant à l'association de ces deux lésions, elle est loin d'être rare.

Quoi qu'il en soit, toutes les lésions cardiaques orificielles, tant artérielles qu'auriculo-ventriculaires, sont susceptibles de provoquer des troubles hydrauliques et même des accidents. « La résistance du cœur n'est ni constante ni indéfinie », comme l'a fort bien dit M. Vinay ; des altérations antérieures graves peuvent faire éclater, au cours d'une grossesse, des troubles plus ou moins intenses qui correspondent aux accidents gravido-cardiaques.

Parfois aggravation et accidents plus ou moins graves : accidents gravido-cardiaques.

Ces complications sont rarement dues aux lésions aortiques non compliquées. Bien qu'elles puissent survenir au cours de n'importe quelle cardiopathie, elles sont le plus souvent l'apanage des lésions mitrales. Aussi aurons-nous surtout en vue, dans cette description, les complications que peuvent amener les lésions de la mitrale, soit doubles (insuffisance et rétrécissement), soit simples (insuffisance ou surtout rétrécissement seul).

Dans sa thèse d'agrégation, M. Porak a divisé ces accidents en 4 groupes :

- 1° Troubles de l'innervation cardiaque ;
- 2° Troubles cardio-pulmonaires ;
- 3° Troubles de stase de la grande circulation ;
- 4° Embolies.

Cette division, très nette, nous semble très bonne si on a soin de faire observer que les limites entre 2 groupes ne sont pas infranchissables et que les accidents d'un groupe donné peuvent précéder, accompagner ou suivre ceux d'un autre groupe.

1° Troubles de l'innervation cardiaque. — Ils se rencontrent le plus souvent dans les cas de lésions aortiques. Ce sont : les palpitations, la dyspnée cardiaque, la douleur précordiale, la syncope, l'arythmie.

2° Troubles cardio-pulmonaires. — Ces accidents sont les complications les plus fréquemment observées au cours de la grossesse ; leur fréquence s'explique par la fréquence des lésions mitrales.

L'autopsie permet ici de constater les lésions de l'apoplexie pulmonaire, de la congestion et de l'œdème de ces organes. L'œdème suraigu ou actif est surtout provoqué par les lésions aortiques. L'œdème passif, qui est plus fréquent, appartient au contraire presque toujours aux affections mitrales ; il traduit la stase circulatoire en amont de la lésion cardiaque.

Le tableau symptomatique des accidents cardio-pulmonaires a été magistralement décrit par Peter.

La congestion pulmonaire, accompagnée souvent de bronchite, peut devenir rapidement et brusquement suffocante (catarrhe suffocant), et se compliquer d'hématémèses, d'épistaxis et surtout d'hémoptysies. Nous mentionnerons à ce sujet l'observation d'une femme atteinte de rétrécissement mitral, qui, au troisième mois de sa grossesse, présenta des troubles cardio-pulmonaires et des hémoptysies d'une certaine gravité (observation 506 de 1892, Archives Baudelocque).

Concomitamment aux désordres qui surgissent dans la circulation pulmonaire, on a rarement à noter des troubles de la grande circulation, ou, quand ils existent, ils sont très légers ; nous voulons parler de l'œdème des membres inférieurs, des congestions hépatique et rénale. Le cœur droit ressent parfois, mais rarement,

le contre-coup de cet obstacle circulatoire en aval, et l'insuffisance tricuspidiennne est peu fréquente. La guérison est presque de règle, et quelquefois pour longtemps, ce qui fait de ces troubles de la petite circulation une asystolie propre à la grossesse (voir, à la fin de ce chapitre, l'observation 1263 de 1896).

Hormis ces cas, la stase dans le système pulmonaire peut entraîner à sa suite la stase du sang dans la grande circulation, bien que cette dernière puisse se montrer d'emblée (lésions du cœur droit, ou lésions pulmonaires graves suivies de la dilatation du cœur droit). Bref, les accidents cardio-pulmonaires peuvent être accompagnés des troubles de stase de la grande circulation, ou les précéder. L'observation 514 de 1892 (voir à la fin), nous montre, en effet, des accidents pulmonaires pendant la grossesse précéder l'asystolie qui survient au moment de l'accouchement.

Ajoutons enfin que les lésions aortiques se terminent par asystolie plus rarement que les autres lésions orificielles.

3^e Troubles de stase de la grande circulation. — Les manifestations cliniques que nous avons maintenant à envisager correspondent à l'asystolie vraie, à l'asystolie habituelle. C'est surtout dans ce cas que M. Vaquez a trouvé les lésions de cyanose cardiaque avec apoplexies myocardiques qu'il a décrites cette année et qui seraient d'ordre purement mécanique, à l'instar de l'apoplexie pulmonaire.

Le tableau clinique des accidents dus à la stase dans le domaine de la grande circulation, quoique très variable, se réduit à deux manifestations principales : 1^o à la congestion des organes de l'abdomen et surtout des reins et du foie ; 2^o à l'exsudation séreuse soit intra-péritonéale, intra-pleurale ou intra-péricardique, soit dans le tissu cellulaire des membres inférieurs ou du corps tout entier (voir l'observation 153 de 1893, Baudelocque).

4° **Embolies.** — C'est encore le rétrécissement mitral, cette affection particulièrement dyspnéisante, hémoptysante et embolisante, qu'il faut le plus souvent incriminer lorsque des coagulations sanguines d'origine cardiaque vont créer des infarctus pulmonaires, rénaux, hépatiques, ou cérébraux.

Les embolies qui surviennent pendant la grossesse sont dues à des poussées récentes d'endocardite ; elles peuvent compliquer les troubles cardio-pulmonaires ou ceux de la grande circulation. Les symptômes des embolies varient suivant leur siège.

Les infarctus pulmonaires, et surtout rénaux et hépatiques sont ordinairement méconnus pendant la vie, vu la difficulté de leur diagnostic ; ils constituent presque toujours des trouvailles d'autopsie. Il n'en est plus de même des embolies cérébrales. Le tableau symptomatique de ces dernières est bien connu et leur diagnostic est facile. Elles affectent le plus souvent la sylvienne, donnant lieu à des paralysies ou à une parésie plus ou moins étendues. Elles peuvent coexister avec des lésions cardiaques peu intenses, et disparaître après l'accouchement pour reparaître aux grossesses suivantes. Leur début est presque toujours brusque, leur durée le plus souvent éphémère. Quoi qu'il en soit, l'hémiplégie complique souvent les cardiopathies pendant la gestation. (Voir à la fin, l'observation 1267 de 1895.)

Époque d'apparition des accidents gravido-cardiaques.

— En général, les accidents gravido-cardiaques peuvent indistinctement se montrer à n'importe quelle époque de la grossesse. Toutefois, quelques-uns d'entre eux se rencontrent de préférence, soit pendant ou à la fin de la gestation, soit pendant le travail et l'accouchement, soit pendant les suites de couches.

Pendant la grossesse, ce sont les troubles de l'innervation les

plus fréquents ; que de cardiopathes présentent alors des palpitations ou une dyspnée légère.

Les accidents cardio-pulmonaires ne se montrent le plus souvent que dans les derniers mois, surtout à partir du cinquième mois pour Peter.

Les contractions et les efforts du travail aggravent ordinairement les troubles pulmonaires lorsqu'ils existent, et déterminent souvent l'apparition des troubles de stase de la grande circulation, c'est-à-dire de l'asystolie ordinaire ; toutefois la mort en est rarement la conséquence.

Après l'accouchement, même avant la délivrance, et aussi pendant les suites de couches, les accidents cardio-pulmonaires disparaissent parfois ; l'asystolie est au contraire très souvent observée à ce moment. Enfin la plus grande fréquence des poussées d'endocardite pendant les suites de couches nous explique la plus grande fréquence des embolies à cette époque de la puerpéralité. Quoiqu'après l'expulsion du fœtus les accidents cessent généralement, souvent aussi avant la délivrance, parfois quelques heures ou quelques jours après, la mort peut atteindre la femme ; elle survient en tout cas plus souvent après qu'avant l'expulsion du fœtus.

Pathogénie des accidents gravido-cardiaques. — Nous ne parlerons pas de l'augmentation de la masse du sang, ni de l'hypertrophie du ventricule gauche (nous n'admettons pas cette dernière théorie), si ce n'est pour dire qu'elles ne jouent aucun rôle dans la production des accidents gravido-cardiaques.

Les autres éléments pathogéniques invoqués sont au nombre de trois : 1° la myocardite ; 2° l'hypertension ; 3° la suractivité circulatoire dans les derniers mois de la grossesse.

Bien que M. Vaquez affirme que la myocardite ne se rencontre

pas à l'origine de ces accidents, fait très possible en général, il n'en est pas moins vrai que des lésions du myocarde, dont l'origine a devancé le début de la grossesse, ne peuvent que s'accroître pendant la gestation par suite de la gêne progressive de la circulation cardiaque. La myocardite pourra donc provoquer les accidents gravido-cardiaques.

L'action de l'hypertension a été invoquée par Macdonald. Or elle n'existe que pendant le travail et à ce moment, elle est contrebalancée par le surcroît d'énergie que développe le myocarde, surcroît momentané et sans importance lorsque la compensation existe et que le muscle cardiaque est sain.

Quant à la suractivité circulatoire pulmonaire dans les derniers mois de la grossesse, son influence est nulle si le cœur n'est pas lésé dans sa texture. Parfois, il est vrai, le cœur droit supporte mal l'effort qui lui est demandé et sa dilatation se traduit par le dédoublement physiologique du second bruit pulmonaire et par un bruit de galop droit, tous symptômes ordinairement passagers. Si, ces conditions étant réalisées, on a affaire à un cœur fortement lésé, son fonctionnement ne peut, comme l'a dit M. Vaquez, « se mettre en équilibre avec la suractivité de la circulation pulmonaire » ; la dilatation légère et passagère du cœur droit va alors devenir sérieuse et sa persistance déterminera de la congestion pulmonaire, la rupture des capillaires et la dilatation aiguë du cœur.

Nous citerons, pour terminer, l'opinion de Fritsch, pour qui les accidents observés après l'expulsion du fœtus seraient dus à l'afflux du sang dans l'abdomen, au ralentissement de l'hématose et à la diminution de vitalité du myocarde.

Pour nous, les accidents gravido-cardiaques sont le plus souvent d'ordre mécanique. La suractivité circulatoire existe certai-

nement à la fin de la grossesse, et l'hypertension artérielle est constante pendant le travail ; mais, pour que des accidents se produisent, d'autres éléments sont nécessaires, ainsi que nous allons le voir.

Les accidents gravido-cardiaques ne compliquent pas toujours les cardiopathies au cours de la grossesse, et leur gravité est loin d'être constante.

Les causes qui peuvent provoquer ou aggraver les accidents gravido-cardiaques sont nombreuses.

Il faut d'abord dire que tout cœur qui est sur les limites extrêmes de la période de compensation est plus que tout autre prédisposé à manifester son impuissance fonctionnelle par des symptômes physiques plus ou moins graves, surtout si la malade a dépassé 30 ans, la cardiopathie fût-elle récente.

A part cette notion importante, il faut tenir compte des émotions morales très intenses, du surmenage physique, du travail pénible auxquels sont astreintes certaines femmes. Une observation de Jaccoud, publiée en 1887, vient corroborer notre opinion. Jaccoud a eu l'occasion d'observer une femme atteinte de rétrécissement mitral et de rétrécissement aortique et qui avait présenté précédemment des crises d'asystolie pulmonaire. Devenue enceinte, cette femme mourut au sixième mois d'asystolie et d'embolies pulmonaires dues à des thromboses des veines du membre inférieur ; ces complications mortelles avaient été provoquées par le surmenage physique de la malade et par sa sortie intempestive de l'hôpital.

Il faut aussi incriminer les affections organiques diverses qui

imposent au cœur un surcroît de travail. C'est ainsi qu'un rhume, un refroidissement, une bronchite simple, des crises d'asthme, une pleurésie [voir observations 236 de 1897 (asthme) et 236 de 1893 (pleurésie), Baudelocque], ou toute maladie fébrile, surtout la pneumonie et la broncho-pneumonie, viendront augmenter la stase pulmonaire et provoquer l'apparition de troubles plus ou moins graves qui sans cela ne se seraient peut-être pas produits ou n'auraient inspiré aucune crainte pour la vie de la malade. Il en est de même des affections du foie et du tube gastro-intestinal, qui par action réflexe provoquent, comme l'a démontré M. Potain, le rétrécissement de l'artère pulmonaire et consécutivement l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit.

Il faut enfin signaler les cas de grossesses doubles ou triples, de grossesses accompagnées d'hydramnios, de symphyse du péricarde, de déviations rachidiennes. Quelle que soit la valeur de leur influence, tous ces divers éléments ne constituent que des causes adjuvantes, prédisposantes, et non déterminantes ; ils ne peuvent aggraver que les cardiopathies graves, lorsque le cœur déjà fatigué ne peut plus compenser la lésion ; mais ils ne produisent pas nécessairement les accidents grévico-cardiaques, et, quand ces accidents existent, ils sont rarement mortels.

La fréquence et la gravité des complications grévico-cardiaques sont surtout sous la dépendance de l'état structural et fonctionnel des reins et du myocarde. L'importance de l'état du myocarde nous explique que l'on ait observé des cas heureux avec des cardiopathies graves et des cas malheureux avec des cardiopathies légères, et que ces troubles peuvent survenir même lors d'une première grossesse. De son côté, si le rein est atteint, l'hypertension artérielle peut s'ensuivre et, si elle persiste pendant un certain laps de temps, augmenter la gravité de certaines

lésions telles que l'insuffisance mitrale par exemple. Les lésions du rein et celles du myocarde provoquent donc ou aggravent presque toujours les accidents gravido-cardiaques.— Que l'on nous permette, à ce sujet, de résumer deux observations très importantes qui seront relatées à la fin de ce travail, et qui, nous l'espérons, ne laisseront plus subsister aucun doute sur la question (voir : 1^o observation 514 de 1892, lésions rénales ; 2^o observation 1083 de 1895, néphrite et myocardite).

La première de ces observations est celle d'une grande albuminurique atteinte de rétrécissement mitral, qui après avoir présenté des accidents cardio-pulmonaires pendant sa grossesse et de l'asystolie au moment de l'accouchement, mourut 2 jours après l'accouchement.

La seconde montre l'influence fâcheuse qu'imprime à la gestation l'association de la myocardite et de la néphrite. Ici encore on relève des troubles des deux circulations ; 6 jours après son accouchement la femme sort dans un état grave, présentant de l'ascite et de l'anasarque.

Lorsque le rein et le myocarde sont sains, il y a compensation, aucun trouble hydraulique ne se produit ; dans ces conditions, les lésions mitrales qu'ont redoutées un grand nombre de praticiens ne sont pas plus graves que les lésions aortiques, et les lésions mixtes ne sont pas plus dangereuses que les lésions simples (voir l'observation 494 de 1897, Baudelocque : pas d'accidents malgré lésions mixtes). Souvent les accidents sont de peu d'importance ; souvent aussi ils cessent complètement après l'accouchement, à moins d'adultération du myocarde ; ou bien encore ils ne se montrent qu'à la première grossesse pour diminuer progressivement d'intensité ou disparaître aux grossesses suivantes.

Enfin, dans un grand nombre de cas, l'intégrité des reins et du myocarde entraîne la rareté ou l'absence de tout accident. Nombreux sont les faits que nous pourrions invoquer à l'appui de cette assertion : que la grossesse seule n'a pas d'influence sur les cardiopathies.

Nous nous contenterons de citer une observation publiée par Jaccoud en 1887 (déjà relatée plus haut), et 5 observations que nous résumerons plus loin.

1° Observation 966 de 1893 (Rétrécissement de l'artère pulmonaire).

2° Observation 1317 de 1893 (Rétrécissement mitral + Fibrome).

3° Observation 1354 de 1893 (Rétrécissement mitral + Insuffisance mitrale).

4° Observation 268 de 1898 (Insuffisance mitrale).

5° Observation 1839 de 1893 (Insuffisance mitrale. Grande multipare (XI).

Dans toutes ces observations, nous retrouvons la nullité de l'influence de la grossesse sur le cœur. La dernière est particulièrement intéressante ; elle se rapporte à une grande multipare atteinte d'insuffisance mitrale et qui nourrit de son sein tous ses enfants jusqu'à l'âge de 16 à 18 mois.

Bref la forme compensée existe quoi qu'on en dise. Si elle a été méconnue par beaucoup d'auteurs, c'est qu'ils n'ont pas ausculté le cœur de toutes les femmes enceintes qu'ils ont eu à soigner. Le plus grand nombre des accoucheurs ne se préoccupent pas systématiquement du cœur de toutes les femmes ; seule l'apparition d'accidents gravido-cardiaques les met en éveil et ils en concluent que la forme compensée n'existe pas. M. Vinay, qui dirige une des maternités de Lyon, a trouvé 29 cardiopathies sur 1700 femmes le plus souvent multipares et plus ou moins âgées, c'est-à-dire une moyenne d'environ 2 0/0. Cette forte proportion s'ex-

plique facilement si l'on songe que M. Vinay ausculte le cœur de toutes les femmes hospitalisées dans son service ; les formes compensées ne lui échappent pas et constituent le plus grand nombre de ses observations. — En effet, sur les 29 cas signalés, 18 correspondent à des grossesses excellentes ; 4 cas seulement correspondent à des complications gravido-cardiaques. Les heureux résultats obtenus par M. Vinay lui ont permis de conclure en ces termes : « Je reste convaincu, après avoir examiné le cœur de 4000 femmes grosses, que la tolérance est la règle dans plus de la moitié des cas, surtout chez les primipares. Cette tolérance qui s'observe dans la généralité des cas est facile à comprendre, si l'on songe que l'état de gravidité ne modifie le cœur normal ni dans sa texture ni dans son fonctionnement. » A côté de la statistique de M. Vinay, qui aboutit sur 100 grossesses à 13 cas, 75 où la grossesse a aggravé une lésion cardiaque, celle de Mazier (thèse de 1875) donne 16 0/0, celle de M. Porak 65,75 0/0 et celle de Demelin, 33 0/0.

Nous n'apprécierons pas la valeur de ces chiffres vu la grande disparité des différents cas et les autres causes possibles d'aggravation. En réalité, les statistiques ne prouvent rien, ce sont les faits ; la plupart des auteurs ont eu le tort de ne signaler que les cas plus ou moins graves où la grossesse a été accompagnée d'accidents gravido-cardiaques ; ils ont laissé de côté, méconnu ou ignoré les nombreux cas où les cardiopathies ne donnent lieu à aucun trouble, et pourtant à cet égard les observations justificatives sont nombreuses. Nous sommes donc loin, de par l'observation même des faits, de conclure avec Peter que toujours « la grossesse aggrave la cardiopathie ».

CONCLUSION

Les affections cardiaques peuvent être influencées d'une façon fâcheuse par la grossesse, il faut le reconnaître ; elles donnent alors lieu aux troubles gravido-cardiaques, c'est-à-dire aux troubles de l'innervation cardiaque, aux accidents cardio-pulmonaires, à ceux qui résultent de la stase dans la grande circulation ou aux embolies.

Les observations de ces cas plus ou moins graves et même parfois mortels ne doivent pas imposer une conclusion générale.

En réalité, les troubles gravido-cardiaques sont peu fréquents et souvent d'une intensité minime ou nulle. Ils se rencontrent surtout chez les femmes surmenées, ou présentant une affection organique à retentissement cardiaque, surtout enfin chez les femmes atteintes d'une cardiopathie récente ou ancienne, mais grave, et dont le cœur aurait déjà fléchi avant la grossesse ou sera sur les limites extrêmes de la compensation, et par suite sur les limites de l'asystolie. En dehors de ces conditions qui ne sont qu'adjuvantes, deux causes seules sont déterminantes : ce sont les lésions du parenchyme rénal et l'adultération du myocarde ; elles seules entraînent presque fatalement les accidents gravido-cardiaques et leur donnent le plus souvent une issue funeste.

Si ni le rein ni le myocarde ne sont touchés, la compensation existe toujours ; c'est là le fait le plus fréquent, la grossesse n'est alors entravée par aucun trouble cardio-vasculaire, la santé de la femme ne laisse rien à désirer et l'on ne pourrait lui supposer une cardiopathie si l'on n'avait pas préalablement ausculté son cœur.

CHAPITRE III

Influence des cardiopathies sur la grossesse en général.

Il n'existe que peu ou point d'observations de péricardite relatives à notre sujet ; nous ne nous occuperons donc que des endocardites. Les relations que nous possédons se rapportent aux affections aortiques aussi bien qu'aux lésions mitrales ; ces dernières, étant toutefois plus fréquentes et plus souvent graves, nous ont fourni des matériaux plus nombreux et plus importants.

L'action des maladies de cœur sur l'ensemble de la grossesse est très variable suivant les cas ; les conditions qui la rendent néfaste sont en général les mêmes que celles qui aggravent les cardiopathies chez les femmes enceintes. Nous allons étudier successivement les manifestations de cette influence au point de vue des règles, des métrorrhagies, des accouchements avant terme, de la santé de l'enfant, de la délivrance et des altérations placentaires.

I^o Règles.

Chez les cardiaques, l'état de la fonction menstruelle est en général plus tardif.

Duroziez nous rapporte que 18 femmes cardiopathes et n'ayant pas eu d'enfants n'ont eu leurs premières règles qu'à 17 ans ; 15 autres cardiopathes, ayant eu des grossesses, n'auraient été réglées qu'à 15 ans.

Bien que, d'après Duroziez, le retard de la menstruation soit moins grand pour les cardiopathes qui sont devenues enceintes que pour celles qui n'ont pas eu d'enfants, ce retard existe néanmoins, car on sait qu'en France la fonction menstruelle s'établit en moyenne de 12 à 14 ans.

Les observations de cardiaques devenues enceintes, que nous avons recueillies pour notre thèse, nous permettent d'affirmer que l'établissement de la menstruation est presque toujours retardé. C'est ainsi qu'au lieu de 12 à 14 ans, nous trouvons 15 ans, 16 ans, 17 ans, 19 et même 20 ans (voir le résumé de ces cas à la fin du chapitre).

Lorsque le flux menstruel s'est montré pour la première fois, son retour mensuel est loin d'être régulier. Tantôt les règles reviennent tous les jours, toutes les trois semaines ou toutes les 6 semaines. Quel que soit le genre de cette irrégularité, d'après Duroziez, elle serait remarquable chez les cardiopathes, surtout chez celles qui n'ont pas eu d'enfants, tandis qu'elle ne se présenterait que chez la moitié du nombre de celles qui ont été enceintes. Sans établir de proportions, et si nous comparons les tableaux 1 et 2 qui sont à la fin de ce chapitre, nous pouvons dire que chez les cardiopathes enceintes, l'irrégularité des règles est assez souvent observée, mais que la fréquence de ce phénomène n'est pas aussi grande que celle du retard dans l'établissement de la fonction menstruelle. Enfin, les règles peuvent être plus abondantes que normalement. C'est ainsi que, chez une femme observée à la clinique, elles duraient toujours au moins 8 jours, parfois trois semaines; elles étaient très abondantes et précédées de douleurs assez aiguës (voir obs. n° 268 de 1898, Baudelocque, déjà citée).

L'établissement des règles et la fonction menstruelle sont, en

résumé, très fréquemment troublés. Lorsqu'une grossesse survient, les règles, selon Duroziez, persisteraient parfois pendant une partie de la gestation. Nous ne pouvons admettre cette opinion, car nous savons aujourd'hui qu'à partir du moment de la fécondation le flux menstruel est complètement interrompu jusqu'au retour des couches. Ce que Duroziez et quelques auteurs ont pris pour des ménorrhagies ne sont que des métrorrhagies, même lorsque leur apparition coïncide avec l'époque menstruelle.

II° Métrorrhagies.

Les cardiopathes enceintes, ainsi que nous l'avons montré dans le chapitre précédent, sont prédisposées à toutes les sortes d'hémorrhagies : aux épistaxis, aux hémoptysies, mais aussi à des métrorrhagies survenant pendant la grossesse, à des hémorrhagies importantes accompagnant l'avortement ou l'accouchement prématuré et plus graves que les dernières, enfin à des hémorrhagies utérines survenant pendant le travail ou après l'expulsion du fœtus, avant ou après la délivrance.

1° Pendant la grossesse. — Pendant la gestation proprement dite, les métrorrhagies sont loin d'être rares. Sont-elles produites par l'insertion vicieuse du placenta, et c'est le cas le plus fréquent, par une métrite hémorrhagique, par une cardiopathie ou par toute autre cause ? Le diagnostic différentiel n'est pas aussi difficile qu'on le croit généralement, même pour l'insertion vicieuse. M. Pinard a, en effet, établi très nettement que l'insertion vicieuse peut être reconnue, même avant toute hémorrhagie, aux 5 caractères suivants : 1° Lorsque chez une primipare la tête n'est pas engagée après le 7^e mois, et que le palper abdominal perçoit une résistance caractéristique en abaissant la

tête ; 2° lorsqu'au toucher vaginal, on rencontre un repli circulaire pouvant faire croire à une dilatation qui parfois n'existe pas ; 3° lorsqu'il y a déplacement, surtout déplacement latéral du col ; 4° lorsqu'au toucher le doigt perçoit une inégale épaisseur du segment inférieur, c'est-à-dire lorsque l'épaisseur du segment inférieur qui sépare le pôle fœtal du doigt est variable en différents points ; 5° Lorsque le doigt indicateur, introduit dans le cul-de-sac postérieur, perçoit le poulx d'Ossiander.

L'absence de tous ces signes pourra faire penser à une cardiopathie. Toutefois, les relations de métrorrhagies survenant pendant la grossesse, et à propos desquelles on a pu incriminer l'influence d'une maladie de cœur, sont rares et non probantes ; nous dirons donc, avec M. Oui, que l'influence des lésions cardiaques sur les métrorrhagies de la grossesse n'est pas bien établie.

Quand ces métrorrhagies ont lieu, elles sont ordinairement peu importantes. Il n'en est plus de même lorsqu'apparaissent les contractions utérines, et lorsque le fœtus a été expulsé.

2° Pendant le travail. — Pour M. Porak, l'hémorrhagie survenant au début du travail serait parfois un phénomène précurseur de l'expulsion du fœtus ; elle coïnciderait alors avec la mort de l'enfant ou avec des altérations du placenta.

3° Après l'expulsion du fœtus. — C'est lorsque l'utérus est vide de son produit de conception que les métrorrhagies sont le plus fréquentes. Elles sont le plus souvent observées immédiatement après l'expulsion du fœtus ; elles sont dues peut-être à la stase, surtout lorsque la stase du sang de la grande circulation est provoquée par l'asystolie, par l'inertie cardiaque si l'on peut s'exprimer ainsi. En tout cas elles relèvent presque toujours du défaut de rétraction complète et générale de l'utérus fatigué par un long

travail ou mal irrigué ; elles sont plus ou moins tenaces et abondantes. Elles donnent lieu à deux sortes de métrorrhagies : *a*) à celles qui se produisent avant la sortie de l'arrière-faix (période de délivrance), *b*) à celles qui n'ont lieu qu'après la délivrance.

a) Période de délivrance. — Les métrorrhagies sont alors parfois internes, par suite de ce fait que le placenta se présente par sa face fœtale. L'ascension du fond de l'utérus et l'accroissement parallèle du nombre des pulsations de la radiale, qui dépassent 100 si l'hémorrhagie est de quelque importance, avertissent aussitôt l'accoucheur de l'hémorrhagie intra-utérine que ses yeux ne peuvent percevoir.

D'autres fois, le placenta se présente par son bord, le sang qui s'écoule par la vulve est en quantité plus ou moins considérable ; une intervention rapide est indiquée, plus souvent encore que dans le cas précédent.

Nous citerons, à propos des hémorrhagies de cette catégorie, les observations suivantes :

1^o Observation 783 de 1893. — A la grossesse précédente légère hémorrhagie de la délivrance : à la grossesse actuelle, hémorrhagie abondante pendant la période de délivrance, délivrance artificielle.

2^o Observation 1839 de 1895. — Délivrance sanglante. Expression française (déjà citée).

3^o Observation 286 de 1896. — Délivrance sanglante. Expression française 40 minutes après l'expulsion du fœtus.

4^o Observation 344 de 1896. — Immédiatement après l'expulsion du fœtus, hémorrhagie assez considérable ; présentation du bord. Expression française 30 minutes après l'expulsion du fœtus ; 700 grammes de caillots. Après la délivrance, légère hémorrhagie, injections vaginales chaudes.

5^o Observation 346 de 1897. — Période de délivrance sanglante.

6° Observation 487 de 1897. — Présentation du bord. Expression française 1 h. 5 après l'accouchement.

7° Observation 1107 de 1897. — Période de délivrance sanglante. Expression française 30 minutes après l'accouchement.

b) Après la délivrance. — Sans nier que les lésions cardiaques peuvent entraver l'égale rétraction du muscle utérin et provoquer la rétention d'un cotylédon ou d'une portion de placenta, il faut reconnaître que la vraie cause des hémorrhagies utérines que présentent certaines cardiopathies après la délivrance réside certainement dans l'inertie de la musculature de l'organe.

Cette inertie musculaire a été souvent observée chez les cardiaques concomitamment à l'afflux considérable du sang dans les viscères abdominaux, aussitôt après l'expulsion du fœtus.

Les métrorrhagies de ce genre peuvent se produire tout de suite après la délivrance, quelques heures ou quelques jours après, pendant les couches et parfois même après le retour de couches.

III^e Accouchements avant terme (avortements, accouchements prématurés).

Nous ne parlerons pas ici des accouchements longs ou difficiles ; les interventions qu'ils nécessitent nous permettent de les rejeter au traitement.

Quant aux accouchements avant terme chez les cardiopathes, ils ont été attribués à des causes diverses.

Pour Brown-Séguard, l'excès d'acide carbonique du sang coïncidant avec l'hématose imparfaite que présentent beaucoup de cardiaques, déterminerait des contractions utérines prématurées.

Sans nous arrêter à cette opinion exagérée, nous dirons que les accouchements avant terme ne sont pas toujours précédés

d'accidents gravido-cardiaques ; mais que souvent aussi ils sont consécutifs aux troubles mécaniques d'origine cardiaque, surtout aux accidents pulmonaires et aux différentes formes de l'asystolie ; les troubles de nutrition jouent donc une influence prépondérante. Il faut y joindre le décollement possible du placenta, que ce décollement relève soit de lésions cardiaques et de la congestion des organes pelviens, soit de foyers hémorrhagiques placentaires d'origine albuminurique.

C'est Duroziez qui, le premier, signala la fréquence des accouchements avant terme chez les cardiopathes. Les recherches de M. Porak l'ont amené à la même conclusion ; sur 214 accouchements, il a, en effet, relevé 126 accouchements à terme et 88 avortements ou accouchements prématurés. Les constatations de ces 2 auteurs ont été confirmées par MM. Peter, G. Sée, Pinard, Budin, Ribemont-Dessaigues. Mais, tandis que, d'après la statistique de M. Porak, la grossesse est interrompue dans 41, 12 0/0 des cas, et pour Courréjol dans 41, 8 0/0, pour Schlayer elle ne l'est plus que dans 5 0/0 et pour Demelin dans 16, 4 0/0.

Ces résultats très différents prouvent encore une fois qu'il ne faut pas se baser sur les statistiques ; les faits seuls doivent diriger notre opinion. Or la fréquence des accouchements avant terme chez les femmes atteintes de lésions cardiaques est un fait indéniable, nous en possédons de nombreuses observations. Mais faut-il conclure de là que les accouchements avant terme soient la règle dans les cardiopathies ? De nombreuses raisons s'opposeraient à une pareille affirmation.

C'est d'abord le grand nombre de causes plus ou moins nettes d'avortement ou d'accouchement prématuré, qu'il s'agisse d'infection ou d'intoxication. L'observation n° 1268 de 1894 (Archives de Baudelocque) nous montre une femme atteinte d'insuffi-

sance mitrale et qui accoucha dix fois sans être à terme ; on pourrait certes ici rejeter toute la responsabilité sur la lésion cardiaque, si l'on n'avait appris par un interrogatoire habile et complet que la parturiente était profondément intoxiquée par le plomb. Il doit en être souvent de même dans bien des circonstances, quand on pense aux cas si nombreux de syphilis ignorée ou inavouée.

De plus, la méconnaissance d'une cardiopathie chez beaucoup de femmes enceintes explique que l'on ait seulement relaté les cas où l'on avait ausculté la femme ; or tous les accoucheurs ne pratiquent pas systématiquement l'examen du cœur de toutes leurs clientes. Enfin, les accouchements avant terme ont d'autant moins de chances de se produire et souvent n'ont pas lieu lorsqu'on soumet les cardiopathes enceintes, présentant des troubles gravido-cardiaques ou non, à un traitement énergique et approprié ; deux cas d'insuffisance mitrale signalés par Peter et accompagnés d'accidents cardio-pulmonaires confirment encore notre manière de voir.

IV^e Accoutumance aux cardiopathies.

En parlant de l'accouchement avant terme chez les cardiopathes, M. Porak disait en 1880 que « L'augmentation de fréquence de cet accident, à mesure que la grossesse avance, n'est pas très évidente ». Nous partageons entièrement cette opinion.

En effet, ce qui se passe chez les cardiaques est comparable à ce qui se passe chez les syphilitiques traités ; après un ou plusieurs avortements ou accouchements prématurés, les grossesses suivantes aboutissent très souvent à des accouchements de plus en plus près du terme et enfin à terme ; c'est le contraire de ce que l'on observe ordinairement chez les albuminuriques.

Outre les observations que l'on peut trouver dans la thèse de M. Porak, les cas de ce genre ne sont pas rares ; nous nous contenterons de relater le cas d'une sextipare, dont le premier accouchement eut lieu à 8 mois 1/2 et les 5 autres à terme (voir observation 326 de 1893, déjà citée).

Nous dirons donc que les femmes enceintes présentent une certaine accoutumance aux cardiopathies, et que chez les multipares la durée des grossesses suit souvent une progression croissante.

Dans le même ordre d'idées, on a observé assez fréquemment des multipares atteintes de lésions cardiaques avérées, chez qui toutes les grossesses se sont terminées par des accouchements à terme. A l'appui de ce fait très important, nous citerons cinq observations de multipares qui nous ont paru typiques (voir les observations 1608 de 1897, 47 de 1895, 1207 de 1897, 2227 de 1897, 2230 de 1897).

La première de ces observations est celle d'une Vpare qui, après avoir eu quatre accouchements à terme, eut en dernier lieu un avortement que l'on doit attribuer à une grossesse gémellaire avec hydramnios. La seconde (47 de 1895) est celle d'une VIIIpare qui accoucha 8 fois à terme. L'observation 1207 de 1897 (VIIIpare) nous donne 7 accouchements à terme. L'observation 2227 de 1897 (IXpare, 9 accouchements à terme) nous prouve que la grossesse peut aller à terme malgré des accidents graves intercurrents tels que l'asystolie, et que l'asystolie a été provoquée ici par une grippe survenant chez une grande multipare cardiaque et obèse. Enfin l'observation 2230 de 1897 donne 10 accouchements à terme sur 10 grossesses.

Ces quelques cas nous permettent, après avoir admis la fréquence des accouchements avant terme, d'affirmer que parfois

les cardiopathes accouchent toujours à terme, même lorsqu'elles sont de grandes multipares.

VI^e Santé de l'enfant.

La vie du fœtus peut être compromise soit *in utero*, c'est-à-dire avant ou pendant le travail, soit après la naissance.

1^o **Avant l'expulsion.** — La mort du fœtus avant l'accouchement peut être due à une hémorrhagie rétro-placentaire, car les cardiaques sont souvent albuminuriques. Le plus souvent, elle est provoquée par les accidents gravido-cardiaques asystoliques et surtout par les troubles cardio-pulmonaires ; notons en passant que l'influence des troubles pulmonaires est encore plus grave pendant qu'avant le travail, par suite de la diminution plus grande de l'hématose et de la gêne apportée à ce moment dans le système de la petite circulation.

D'après M. Porak, la mort du fœtus est fréquente et se présenterait un peu moins d'une fois sur 10 accouchements. Elle survient le plus souvent dans les derniers mois de la grossesse, surtout du septième au huitième. Les expériences de Zweifel ont prouvé que, lorsque l'hématose du sang maternel est entravée ou diminuée, le produit de conception, non seulement ne reçoit plus d'oxygène de l'organisme maternel, mais lui fournit en outre l'oxygène de ses globules. On comprend donc que les troubles cardio-pulmonaires qui peuvent atteindre la cardiopathe enceinte provoquent souvent la mort du fœtus et cela par asphyxie ; l'asphyxie maternelle se double de l'asphyxie fœtale (voir observation 514 de 92, déjà citée).

2^o **Après l'expulsion.** — Les accidents asystoliques et cardio-pulmonaires, lorsqu'ils ne tuent pas le fœtus *in utero*, dimi-

nuerait, pour certains auteurs, ses aptitudes à la vie. Parfois l'enfant, qui a respiré et crié aussitôt qu'il a vu le jour, mourrait peu après son expulsion, le plus souvent quelques heures après, ou bien au bout de deux ou trois jours. Dans d'autres cas, le nouveau-né serait chétif, c'est un enfant de la petite espèce, il ne regagnerait que difficilement son poids primitif et mourrait, au bout d'un laps de temps qui varie de quelques jours à quelques mois, parfois à l'âge d'un ou deux ans, de faiblesse congénitale ou de cause inconnue.

Que devons-nous penser de cette mortalité effrayante qu'ont signalée plusieurs auteurs et en particulier Duroziez. Sans nier la possibilité d'une pareille terminaison, nous ne l'admettrons que lorsque la grossesse ou le travail ont été troublés par des accidents graves, et lorsqu'il s'agit d'accouchements prématurés. Or la santé de l'enfant ne peut être vraiment parfaite que lorsqu'il est né à terme, et les observations de ce genre, favorables à l'opinion de Duroziez, sont rares. Il faut aussi faire abstraction des enfants morts sous le coup des maladies infectieuses de la première enfance, des nouveau-nés présentant des lésions syphilitiques graves ou issus d'une mère atteinte d'une tuberculose avancée (bien que la tuberculose héréditaire soit exceptionnelle et que la contagion soit rare avant 3 ans). Enfin il faut tenir compte de l'allaitement, et ne pas mettre sur le compte d'une cardiopathie la débilité ou la mort qu'entraînent souvent l'allaitement mercenaire et surtout l'allaitement artificiel.

Si le fœtus n'est influencé défavorablement ni par une grossesse ou un travail pénibles, ni par une naissance avant terme, ni par une maladie infectieuse, ni par une affection héréditaire grave, ni par un allaitement défectueux, rien ne l'empêche de naître dans un état de santé satisfaisant et d'être par la suite aussi bien

portant que la plupart des enfants. M. Porak avait déjà observé que les cardiopathies ne troublent pas toujours la santé des nouveau-nés ; Devilliers et Regnault, puis Macdonald signalent des cas où les enfants étaient gros et bien constitués. Nous-mêmes nous pouvons citer de nombreuses observations prouvant que, non seulement les enfants sont vigoureux à la naissance et même encore plusieurs années après, mais qu'il en est de même dans tous les accouchements de beaucoup de multipares. C'est ainsi qu'en 1895, une femme (VIIIpare) accoucha à la Clinique Baudelocque pour la huitième fois d'un enfant à terme vivant. Une autre (VIIIpare) a perdu un enfant mort de convulsions et a accouché 7 fois à terme d'enfants vivants. Enfin une troisième (IXpare) a présenté 9 accouchements à terme et 9 enfants vivants qu'elle a nourris de son sein (Voir les observations : 47 de 1895, 871 de 1897 et 2227 de 1897). Nous ne pourrions donc, d'après l'observation même des faits, être aussi affirmatifs que Duroziez lorsqu'il disait que « Les cardiopathies compromettent gravement la vie de l'enfant ». Les cas sont variables et leurs terminaisons varient à l'infini, pour l'enfant comme pour la mère.

Il nous reste maintenant, pour remplir notre tâche, à parler de la délivrance et du placenta des cardiaques.

VII^e Délivrance et Placenta.

L'inertie utérine, de même qu'elle prolonge parfois le travail, peut s'opposer au décollement du placenta. La délivrance est aussi quelquefois accompagnée d'une adhérence des membranes assez grande pour empêcher l'expulsion ou l'extraction totale de l'arrière-faix. Indépendamment de ces obstacles à la délivrance, le placenta cardiaque peut présenter des altérations variées.

Les lésions placentaires des cardiopathes n'ont été relevées que dans un bien petit nombre d'observations. M. Porak cite : la môle partielle, des plaques fibrineuses, de la dégénérescence graisseuse, de l'œdème, de l'adhérence. Nous signalerons, en passant, les foyers hémorrhagiques, anciens ou récents, que l'on rencontre parfois ; ces lésions sont la signature de l'albuminurie, et on ne doit pas être étonné de les rencontrer chez les cardiaques, car les maladies de cœur sont fréquemment accompagnées d'albuminurie. Mais ce ne sont pas là les seules altérations constatées. Dans les observations que nous possédons, nous avons relevé : des hémorrhagies sous-choriales et intra-membraneuses, des kystes sous-choriaux, l'atrophie des villosités, des noyaux fibrineux, des plaques graisseuses sur la face fœtale, un cercle fibrineux et un cercle fibro-graisseux complets ou incomplets. Mais le plus souvent, le placenta est simplement décoloré, blanchâtre et friable, on ne perçoit aucune autre altération, c'est le cas le plus communément observé. Lorsqu'on se trouvera en sa présence, on devra immédiatement ausculter le cœur de la femme si on n'a pas encore eu le temps de le faire, et souvent on constatera l'existence d'une cardiopathie.

CHAPITRE IV

Pronostic.

Les différentes questions que nous venons d'étudier nous ont forcé d'empiéter un peu sur le domaine du pronostic ; aussi serons-nous brefs, et résumerons-nous seulement les éléments importants qui doivent servir à l'établir.

Persuadés que la grossesse aggrave toujours les cardiopathies, certains auteurs, suivant en cela l'exemple de Peter, ont défendu aux femmes cardiaques : le mariage, les grossesses, l'allaitement. Que faut-il penser de cette opinion dont le radicalisme n'admet aucune demi-mesure ? Nous ne lui opposerons que les nombreuses observations que nous possédons, documents indéniables, qui prouvent que les cardiopathies sont loin d'exercer toujours une influence néfaste sur la grossesse, sur la vie de la mère, sur celle du fœtus et sur l'allaitement. En effet, nous avons vu souvent des grossesses plus ou moins nombreuses ne compromettre à aucun moment ni la vie de la mère ni celle de l'enfant, ou bien causer seulement des accidents gravido-cardiaques peu intenses et non mortels. Souvent aussi les grossesses sont allées à terme et ont donné des enfants vivants dont la santé ne s'est nullement ressentie dans la suite de l'influence non prouvée qu'exercerait l'affection cardiaque de la mère sur la force organique du nouveau-né. Enfin, nous pouvons affirmer que l'allaitement n'est presque jamais entravé par le fait d'une cardiopathie, et n'aggrave pas non plus les lésions cardiaques de la mère. M. Cornil a

démontré que chez les cardiopathes enceintes, contrairement à ce que l'on observe normalement, le lobule hépatique présente à son centre une congestion marquée des vaisseaux et de la dégénérescence graisseuse à sa périphérie. Donc le foie se modifie profondément pour la lactation, et la lésion du foie cardiaque disparaît. Nous possédons d'autre part, l'observation d'une cardiopathe qui a eu 11 grossesses et n'a présenté aucun accident gravido-cardiaque ; elle a nourri tous ses enfants avec son lait pendant 16 à 18 mois ; or sa santé et celle de ses enfants ne s'en sont en rien ressenties (voir l'observation 1839 de 1895, déjà citée). En réalité, les femmes atteintes de maladies de cœur peuvent et doivent toujours nourrir si pendant leur grossesse elles n'ont pas eu d'accidents, ou si même elles ont présenté des troubles cardiaques peu intenses ; elles ne le doivent pas si des accidents graves se sont montrés pendant le travail ou après l'accouchement.

Bref, notre conclusion ne peut être aussi absolue que celle de Peter. Nous dirons que les cas sont très variables et comportent individuellement un pronostic différent.

Le pronostic en général ne doit, en premier lieu, se baser ni sur le degré ni sur le siège des lésions.

En effet, les lésions graves ne seront quelquefois pas accompagnées d'accidents, tandis qu'une affection minime en présentera. Le siège n'a pas non plus d'importance, quoi qu'en pensent G. Sée et Spiegelberg.

Sans nier que les lésions complexes soient plus graves que les autres, nous dirons avec MM. Jaccoud et Vinay que le pronostic n'est guère plus sombre pour une lésion mitrale que pour une affection aortique ; les troubles possibles sont seulement différents, et c'est surtout la fréquence des maladies mitrales qui a fait croire à leur plus grande gravité.

Toute considération anatomique mise à part, le pronostic sera réservé et plus grave dans certaines circonstances.

Il en sera ainsi chez les femmes qui ont dépassé la trentaine et chez les grandes multipares. Le cœur de ces dernières, bien que présentant souvent le phénomène de l'accoutumance, peut à la longue se fatiguer, surtout s'il y est invité par d'autres causes aggravantes que nous allons signaler. Les femmes cardiaques qui sont astreintes à une profession pénible, ou qui sont soumises à un surmenage physique quelconque, sont particulièrement exposées aux accidents gravido-cardiaques et aux accouchements avant terme ; on connaît au contraire l'influence bienfaisante du repos sur l'évolution de la grossesse et sur la santé générale de la parturiente.

Le pronostic ne sera pas plus favorable pour les rachitiques, qui présentent souvent un bassin rétréci et chez lesquelles la durée du travail est souvent exagérée ; ni pour les femmes atteintes de déviations vertébrales ou d'hydranmios ; ni enfin pour celles qui auront une grossesse double ou triple. On comprendra aussi que les maladies fébriles, les maladies du tube digestif et surtout du foie pourront, comme ces dernières causes d'ailleurs, exercer une influence néfaste sur la mère ou sur le fœtus, en demandant au cœur un surcroît de travail qui s'ajoute à celui qu'il doit produire pendant les derniers mois de la grossesse et surtout pendant le travail.

Enfin le pronostic sera encore très sérieux lorsqu'éclatent des accidents gravido-cardiaques ; il sera toujours moins sombre si ces accidents ne traduisent pas l'asystolie, si le cœur et le rein sont intacts.

Indépendamment des considérations précédentes, le pronostic doit surtout se baser sur l'état des reins et sur celui du myocarde.

Il est en effet incontestable que les lésions rénales aggravent souvent ou provoquent les troubles cardiaques ; l'adulteration du myocarde n'est pas moins importante. Bref, les lésions rénales ou myocardiques entraînent presque fatalement l'asystolie et souvent la mort de la femme.

CONCLUSION

Il faut certainement tenir compte des causes d'aggravation possibles des cardiopathies pendant la grossesse ; ce sont l'âge, la multiparité, le surmenage physique, les déviations de la colonne vertébrale, les grossesses multiples, les maladies aiguës ou chroniques, les accidents gravido-cardiaques.

Mais il faut aussi se rappeler les nombreux cas où l'influence réciproque de la grossesse et des maladies de cœur s'est montrée nulle ou presque nulle. On permettra alors le mariage et les grossesses si le myocarde et le rein sont sains ; s'ils sont lésés, on portera tout au moins un pronostic très réservé, car alors la vie de la mère et aussi celle de l'enfant pourront être gravement compromises par l'apparition d'accidents gravido-cardiaques.

Dans tous les cas, avant de se prononcer, on devra se rendre compte de l'état actuel du myocarde et des reins par l'examen attentif de ces organes et par l'analyse des urines. Les antécédents devront aussi être fouillés scrupuleusement ; ils nous renseigneront sur l'état antérieur du myocarde et du filtre rénal. Si des troubles asystoliques se sont déjà montrés avant le mariage ou aux grossesses précédentes, on doit prévoir que la résistance de la fibre cardiaque ne sera pas indéfinie ; il en sera de même pour des lésions rénales antérieures graves. Dans ces deux cas seulement, on devra s'opposer formellement au mariage, ou, s'il s'agit d'une grossesse, porter un pronostic très grave.

Si, au contraire, la compensation existe, si auparavant la cardiopathie ne s'est traduite par aucun trouble important, si le filtre rénal fonctionne bien quantitativement et qualitativement, on n'a pas le droit de défendre aux cardiaques le mariage ni la maternité, et on ne doit pas s'opposer à ce que la mère nourrisse son enfant de son propre lait.

En résumé, le pronostic ne doit s'établir qu'après un examen complet de la malade, et n'est pas, dans la généralité des cas aussi grave que quelques auteurs l'ont pensé.

CHAPITRE V

Traitement.

Les moyens thérapeutiques que nous pouvons employer chez les cardiopathes enceintes varient suivant deux circonstances, suivant que la grossesse en général est ou n'est pas accompagnée d'accidents gravido-cardiaques. Dans le premier cas, le traitement indiqué est un traitement médico-obstétrical, il vise la santé de la mère et celle de l'enfant ; dans le second, c'est un traitement essentiellement hygiénique et prophylactique, qui a pour but de prévenir l'apparition des troubles gravido-cardiaques et leurs conséquences.

1^o Il n'y a pas d'accidents. Traitement prophylactique.

Chez toutes les cardiopathes enceintes, il faut avoir recours à plusieurs moyens prophylactiques faciles à employer, et qui souvent empêcheront l'éclosion des troubles gravido-cardiaques.

Il faudra, avant toute chose, éviter le surmenage que comportent certaines professions ; les travaux pénibles doivent être abandonnés, le travail physique réduit autant que possible. Si ses moyens le lui permettent, la parturiente se reposera pendant toute sa grossesse et surtout à partir du cinquième mois ; ce repos ne doit pas correspondre au décubitus dorsal permanent, car le séjour prolongé au lit ne peut qu'encombrer la circulation pulmonaire ; il faudra donc prescrire, en même temps que le repos, un exercice modéré à l'air pur.

Jaccoud recommande de donner à toutes les cardiaques, en même temps que de la digitale en infusion ou en macération, deux litres de lait à partir du cinquième mois. Le régime lacté nous paraît aussi très utile dans les 4 ou 5 derniers mois. Mais, outre l'intolérance plus ou moins grande de certaines malades pour ce liquide, on ne doit prescrire le régime lacté absolu que s'il existe des signes de congestion rénale ou hépatique ou des symptômes asystoliques ; on lui adjoindra alors l'emploi des diurétiques. En dehors de ces conditions, le régime sera mixte ; on évitera en général les mets riches en toxines tels que le poisson, le gibier, la viande rouge, afin de ne pas augmenter le travail de dépuratation et d'élimination qui incombe au foie et au rein. Le lait sera aussi très utile s'il existe des lésions rénales ou des troubles gastro-intestinaux ; la fonction de ces organes devra d'ailleurs être surveillée avec soin et, en cas d'insuffisance, réclamera un traitement approprié ; les troubles gastriques entre autres peuvent, surtout dans le rétrécissement mitral, occasionner des accidents pulmonaires graves.

La femme enceinte devra éviter ou soigner sans retard tout refroidissement ; on sait en effet que les rhumes, les bronchites, les congestions pulmonaires provoquent souvent l'apparition des accidents cardio-pulmonaires.

Les différentes phases du travail devront être suivies attentivement par le médecin ; il en sera de même pour les suites de couches, au cours desquelles peut surgir une endocardite infectieuse qui se greffe sur une endocardite chronique plus ou moins ancienne.

L'allaitement ne doit être interdit que si des accidents graves ont eu lieu pendant le travail ou après l'accouchement. A ce point de vue, on peut comparer les cardiopathes aux éclamptiques. Chez ces dernières, l'albumine disparaît souvent presque complètement

après l'accouchement, et l'allaitement, loin d'être entravé, n'entraîne aucune conséquence fâcheuse ni pour la mère ni pour l'enfant ; M. Pinard nous montrait il y a encore quelques jours un cas typique d'éclampsie n'ayant presque plus d'albumine et nourrissant avec succès et sans gêne un gros enfant en parfaite santé.

Nous concluons en disant que le traitement prophylactique doit être prescrit à toutes les cardiopathes, dès le début et surtout dans les derniers mois de la grossesse. Il suffit le plus souvent à prévenir tout trouble ; mais lorsque les accidents gravo-cardiaques se manifestent quand même, d'autres moyens thérapeutiques plus énergiques devront être employés.

II^e Il y a des accidents gravo-cardiaques. — Traitement médico-obstétrical.

Les accidents gravo-cardiaques peuvent, nous le savons, se montrer aux différentes époques de la grossesse en général ; il faut donc toujours être prêt à les combattre, soit par un traitement médical, soit par un traitement chirurgical.

1^o Traitement médical. — Le traitement médical comporte les mesures prophylactiques que nous venons de signaler, et en outre des moyens thérapeutiques qui varient suivant le genre d'accidents. S'il s'agit de troubles minimes, tels que les palpitations, la dyspnée, on se contentera de soumettre la femme au repos absolu et au régime lacté intégral ; on lui prescrira une nourriture légère et on facilitera le fonctionnement de son tube digestif.

Aux troubles cardio-pulmonaires, on opposera les eupnéiques, les diurétiques, le chloralose, les ventouses, la saignée.

Parmi les eupnéiques, on choisira les calmants et les expectorants tels que la poudre de Dower qui, à doses fractionnées, a donné d'excellents résultats à M. Vaquez.

Les diurétiques qui auront notre préférence sont les diurétiques rénaux directs comme la lactose et la théobromine ou diurétine.

Contre l'insomnie, M. Pinard a préconisé le chloralose. Ce médicament, pris par cachets de 0 gr. 10, jusqu'à concurrence de 0 gr. 30 ou de 0 gr. 60, a souvent procuré, ainsi qu'en témoignent de nombreuses observations que nous possédons, un sommeil réparateur qui ne pouvait que faciliter la tâche thérapeutique de l'accoucheur.

L'oxygène doit être donné en quantité suffisante ; dans certaines circonstances, on en a fait respirer jusqu'à plusieurs centaines de litres en 24 heures à des femmes chez lesquelles l'hématose pulmonaire se faisait avec difficulté.

Il nous reste enfin à signaler le bienfait que l'on peut tirer des ventouses et de la saignée générale. Si on emploie les ventouses, on se servira plutôt des ventouses scarifiées que l'on appliquera à plusieurs reprises. Quant à la saignée, elle est surtout indiquée, ainsi que les ventouses, dans les cas de congestion et d'œdème pulmonaires intenses, dans ce que Peter appelait le catarrhe suffocant. L'utilité des larges émissions sanguines n'est plus à démontrer. La saignée, jointe aux autres moyens thérapeutiques signalés ci-dessus, suffira souvent pour enrayer les accidents et pour prévenir l'avortement, comme le prouve le cas de deux femmes chez qui des troubles cardio-pulmonaires survinrent au cinquième mois, et qui, malgré cela, accouchèrent à terme, grâce à la thérapeutique énergique que Peter employa dans cette circonstance (ventouses, kermès, saignée, puis repos).

Lorsqu'au lieu de troubles de la petite circulation, ou consécutivement à leur manifestation, on a affaire à l'asystolie vraie, qui s'accompagne d'œdème, d'anasarque, de congestions viscérales et de dilatation du cœur droit, on aura recours au tonique cardio-

vasculaire par excellence, à la digitale. La digitale pourra être prescrite sous ses différentes formes, en poudre, en infusion ou en macération ; la digitaline toutefois est préférée par certains pour la plus grande rapidité de son action. Si à l'asystolie vraie se joint l'asystolie cardio-pulmonaire, il faudra faire précéder l'emploi de la digitale d'un purgatif, d'une application de ventouses ou d'une saignée générale. Il ne faut pas oublier, ainsi que l'ont relaté MM. Merklen, Potain et Vaquez, que si la digitale réussit dans l'asystolie vraie, elle ne convient pas aux accidents cardio-pulmonaires et souvent favorise leur persistance ; on ne devra donc pas donner de digitale si la circulation pulmonaire est fortement entravée ou s'il s'agit exclusivement d'accidents cardio-pulmonaires, on se trouvera au contraire très bien alors de l'emploi de la morphine en injections hypodermiques. Bref, si la digitale est le médicament de choix à apposer à l'asystolie vraie, la morphine seule convient aux troubles pulmonaires. Quant à la caféine, il faut la réserver pour les cas où apparaissent des phénomènes syncopaux.

Nous terminerons l'étude du traitement médical des troubles grévico-cardiaques en parlant de l'usage que quelques praticiens ont fait du chloroforme pour combattre les troubles pulmonaires et pour faciliter l'accouchement naturel ou provoqué. Bien que les cardiopathes enceintes supportent très bien les inhalations de cet anesthésique, nous savons que la durée du travail ne peut qu'en être prolongée et que ce médicament élève la tension artérielle sans tonifier la fibre cardiaque. Nous ne pouvons donc pas être partisans des inhalations de chloroforme chez des femmes enceintes dont le cœur est plus ou moins fatigué, surtout lorsque le myocarde a cédé et que ses contractions luttent avec peine contre l'hypertension vasculaire générale créée par les efforts du

travail. Nous ne conseillerons l'emploi du chloroforme que lorsqu'une intervention quelconque est nécessaire pour terminer rapidement l'accouchement.

2° **Traitement obstétrical.** — La plupart du temps, le traitement médical suffit pour enrayer les accidents gravido-cardiaques, l'accouchement a lieu à terme, l'enfant et la mère sont vivants. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi.

Lorsque les accidents n'ont pas cédé à la thérapeutique médicale et qu'ils deviennent de plus en plus menaçants, lorsque la santé de la mère est gravement compromise soit avant, soit pendant ou après l'accouchement, lorsqu'enfin la vie du fœtus est menacée, de nouveaux moyens, qui constituent le traitement obstétrical, doivent être employés.

Quelles sont les indications et les résultats fournis par cette méthode, c'est ce que nous allons examiner dans deux cas différents :

1° Lorsqu'il y a travail ; 2° lorsque le travail n'est pas encore commencé.

a) *Il y a travail.* — Dans cette circonstance, trois alternatives se présentent : ou il n'y a pas de dilatation, il faut la faire ; ou elle est insuffisante, et il faut la compléter ; ou elle est complète, il ne reste alors qu'à extraire rapidement le fœtus ; cette extraction, qui constitue le dernier temps de l'intervention lorsque le col n'est pas entièrement effacé, est le temps unique que l'on ait à exécuter lorsque la dilatation est complète.

En règle générale, bien que parfois la mère ou l'enfant succombent avant l'évacuation de l'utérus, les succès sont fréquents et dépendent souvent d'une décision et d'une intervention rapides.

b) *Il n'y a pas travail.* — Si l'enfant n'est pas viable, l'in-

tervention possible est l'avortement provoqué. Or les indications opératoires en sont rares, puisque les troubles gravido-cardiaques ne se montrent guère avant le cinquième et le sixième mois. Toutefois, bien que généralement les accidents rétrocedent sous l'action d'un traitement médical approprié, l'état de la mère doit seul ici influencer sur notre décision, et, si sa vie est menacée, nous commandons d'intervenir. Le plus souvent, on peut prolonger la grossesse jusqu'à terme ou jusqu'à la viabilité.

Lorsque l'enfant est viable et que les accidents gravido-cardiaques maternels, loin d'avoir cédé au traitement médical, ont au contraire augmenté d'intensité, que faut-il faire ? Si l'on en croyait Löhlein, Macdonald, Schlayer, l'accouchement prématuré ne serait que rarement indiqué, car il ne supprimerait pas le travail nécessaire à l'expulsion du fœtus et aggraverait au contraire l'état de la malade qui sans cela aurait peut-être accouché sans trop de dangers. En réalité, cette intervention est loin d'avoir un résultat toujours aussi sombre que celui que nous dépeignent les auteurs ; elle permet souvent de sauver la vie de la mère et celle du fœtus qui maintenant est devenu apte à vivre. De plus, la santé de la mère, indépendamment des troubles d'origine cardiaque qui peuvent l'influencer, peut être gravement compromise par des hémorrhagies dues à l'insertion vicieuse du placenta, par l'infection due à la rupture des membranes quelques jours avant le début du travail, ou par l'éclampsie. Il en est de même pour l'enfant, dont le cordon peut faire procidence, dont la présentation vicieuse équivaut parfois à un arrêt de mort, et que peut encore tuer la lenteur du travail unie ou non aux troubles asphyxiques de la mère.

En général, l'accouchement prématuré ou à terme provoqué a une heureuse influence sur la vie de la mère et sur celle de l'en-

fant, qui, lorsque la mère présente des troubles pulmonaires, intenses, succombe presque toujours avant elle.

En résumé, nous dirons que l'intervention obstétricale est indiquée :

1° Lorsque, l'enfant n'étant pas viable, les accidents cardio-pulmonaires ou asystoliques n'ont pas cédé à la thérapeutique médicale ;

2° Lorsque, l'enfant devenu viable, sa vie ou celle de sa mère sont gravement compromises.

L'indication d'intervenir est d'autant plus formelle que la grossesse est plus près du terme ; le succès sera d'autant plus fréquent que l'intervention sera plus rapide.

MOYENS INTERVENTIONNISTES. — 1° *Il n'y a pas de dilatation.* — Pour provoquer le travail et la dilatation, on se servira des moyens habituellement à cet usage ; tout le monde les connaît, nous n'en parlerons pas.

2° *Il y a dilatation.* — La dilatation existe. Si elle n'est pas complète, il faut la compléter le plus rapidement possible.

On s'est servi à cet effet de différents moyens et instruments tels que la dilatation manuelle, l'écarteur Tarnier, les incisions sur le col et les ballons dilatateurs.

La dilatation manuelle, bien que plus efficace chez les multipares que chez les primipares, est un procédé assez commode et à la portée de toutes les mains.

L'écarteur Tarnier est tombé en désuétude, il ne précipite guère la marche du travail.

Quant aux incisions du col utérin, elle sont, quoi qu'on en dise, assez dangereuses et aveugles, en ce sens que l'on ne peut prévoir le sens que prendra la prolongation possible de la solution de continuité.

Sans rejeter absolument ces moyens de dilatation, nous accorderons la préférence aux ballons.

A côté des ballons de Barnes et de Tarnier, nous possédons aujourd'hui dans le ballon Champetier un instrument facile à manœuvrer et qui active le travail en même temps qu'il provoque la dilatation. C'est ce ballon que l'on devra employer, lorsqu'on pourra se le procurer ; grâce à lui, l'effacement complet du col s'obtient assez rapidement.

Lorsque la dilatation est complète, deux cas peuvent se présenter. Ou l'enfant se présente par l'épaule ; on fera la version si c'est possible, ou sinon l'embryotomie. Ou bien il s'agit d'une présentation polaire ; la version ou le forceps permettront alors d'extraire rapidement un enfant vivant.

Tous ces moyens de dilater le col utérin et d'extraire vivement le fœtus, outre leur innocuité générale présentent l'avantage d'abréger la longueur du travail ; ils permettent donc de lutter avec succès contre l'inertie de l'utérus qui, sans cela, aurait peut-être prolongé les périodes de dilatation et d'expulsion, ce qui n'aurait pas été sans influencer la santé de la mère et celle de l'enfant.

Traitement après l'extraction du fœtus. — Aussitôt le fœtus extrait, l'état inquiétant de la mère ou une hémorrhagie utérine importante peuvent obliger l'accoucheur à poursuivre immédiatement l'évacuation complète de l'utérus. Si le placenta est engagé plus ou moins complètement dans le vagin, on aura recours à l'expression française ; s'il est encore dans l'utérus, on pratiquera sans plus tarder la délivrance artificielle. On aura ainsi raison des adhérences partielles qui peuvent retenir le placenta, et des hémorrhagies graves qui inspirent parfois des craintes sérieuses pour la vie de la mère.

D'ailleurs, je crois qu'il serait légitime, chez les femmes qui ont présenté des accidents intenses pendant le travail et surtout l'expulsion, de pratiquer de parti pris la délivrance artificielle aussitôt après l'expulsion ou l'extraction du fœtus ; on aurait ainsi à relever moins de cas où une cardiopathe a succombé pendant la période de délivrance.

La femme est morte avant d'être accouchée. — Que faire ? — Lorsque la femme succombe avant d'être accouchée, deux partis se présentent lorsque l'on constate que l'enfant vit encore.

Si la dilatation est complète ou le col suffisamment dilatable, quelques auteurs préconisent à tort l'accouchement forcé, d'autres pratiquent l'accouchement accéléré par les voies naturelles ; cette dernière pratique, quoique préférable à la précédente, ne donne pas souvent d'enfants vivants. Il est une opération bien plus rapide et d'une exécution facile : c'est l'hystérotomie abdominale, la césarienne ; il faut lui accorder la préférence, car l'asphyxie maternelle entraîne presque toujours et plus ou moins vite la mort du fœtus, et c'est seulement lorsque la mère meurt subitement ou très rapidement que la survie du fœtus est la plus longue.

CONCLUSION.

En résumé, le traitement des cardiopathies pendant la grossesse comprend d'abord un traitement prophylactique, qui doit toujours être prescrit dès le début de la gestation.

Les accidents gravido-cardiaques demandent un traitement médical bien établi, qui souvent en a raison. Si toutefois l'arsenal thérapeutique, que la médecine tient à notre disposition, ne peut suffire à entraver les troubles circulatoires qui mettent en péril

la mère et l'enfant, nous possédons encore une dernière arme : C'est l'intervention obstétricale sous toutes ses formes, l'avortement provoqué, l'accouchement prématuré ou à terme provoqué, l'accouchement accéléré, la délivrance accélérée, la délivrance artificielle, la césarienne. Tous ces moyens nous permettront souvent de sauver ou la mère ou l'enfant, parfois l'un et l'autre. Nous devons donc y recourir toutes les fois que l'indication d'intervenir est formelle ; nous ferons ainsi œuvre de bon praticien, en cherchant à sauver la vie de la mère et celle de l'enfant, en luttant jusqu'à la dernière minute contre la mort.

OBSERVATIONS

1° Influence de la grossesse sur le cœur sain.

N° 1269 de 1896 (Baudelocque). — *Bruit de galop.* —
Eclampsie pendant la grossesse.

A. Path. — Variole à ? A 14 ans, fièvre typhoïde.

Grossesses et accouchements antérieurs. — Ilpare. 1^{re} grossesse (1894).
Accouchement à terme ; fille vivante, bien portante.

Grossesse actuelle. — D. R. : 26 octobre au 1^{er} novembre 1895. — H. U. :
33 centimètres. A terme.

Dès le début de la grossesse, œdème des membres inférieurs, crampes
dans les jambes et céphalalgies fréquentes.

Albumine pendant la grossesse, 6 grammes ; à l'accouchement
0 gr. 50 centigrammes.

Examen. — Bruit de galop gauche.

Observations. — Régime lacté depuis le 12 juillet.

Le 13 juillet. — Attaque d'éclampsie. Traitement habituel ; albumine,
6 grammes. — Le 16 juillet, 0 gr. 50 centigrammes ; même quantité
d'albumine jusqu'à l'accouchement.

Accouchement. — Expulsion : 25 juillet, 3 h. 30 du matin. — D. de
l'expulsion : 15 minutes. D. du travail : 2 heures.

Délivrance. — Face fœtale. Extraction simple.

Enfant. — Garçon, 2630/47 centimètres, bon état. Allaité par sa
mère.

Placenta discoïde, 340 grammes ; verdâtre ; quelques noyaux hémor-
rhagiques anciens.

Membranes complètes.

Cordon. — Insertion excentrique ; 34 centimètres.

Suites de couches normales.

N° 20. Dortoir (Baudelocque). — *Antécédents néphrétiques.*

— *Bruit de galop.*

L... St-A., 44 ans, modiste, Vilpare.

A. H. — Père mort à 67 ans d'une maladie d'estomac. Mère morte à 79 ans, hémiplegique.

A. Phys. — A marché à 7, toujours bien. R. à 13 ans.

A. Path. — A 20 ans, bronchite. Vers 88. Grippe. En mai 1897, elle fut soignée à Laënnec pour une néphrite avec troubles cardiaques, puis en décembre 1897 à l'Hôtel-Dieu.

Grossesses et accouchements antérieurs. — I° (1876). Sommet, à terme, spontané ; fille, élevée au sein, morte à 3 ans 1/2 de la diphtérie.

II° (1878). Sommet, à terme, spontané ; fille, élevée au sein, morte à 7 mois de la diphtérie.

III° (1881). Sommet, à terme, spontané ; fille, élevée au sein, vivante.

IV° (1883). Sommet, à terme, spontané ; garçon, élevé au sein, mort à 5 mois de méningite (?).

V° (1898). Avortement de 4 mois.

VI° (1894). Sommet, à terme, spontané ; fille élevée au biberon par une nourrice, morte à 5 mois (juin).

Grossesse actuelle. — D. R. : du 10 au 15 juin. M. A. : fin novembre. H. U. : 30 centimètres.

Examen. — Bruit de galop au niveau du 3^e espace intercostal. OIGT. Bassin nor mal.

Observations. — Il y a une dizaine d'années, cette femme a eu la grippe. Pas d'autres maladies antérieures. Elle se plaint des reins depuis six ans. Ses jambes ont commencé à présenter de l'œdème depuis 4 ans ; cet œdème paraissait à importe quel moment de la journée et débutait par les malléoles.

A la fin d'avril 1897, c'est-à-dire avant le début de la grossesse actuelle, elle éprouva pour la première fois des palpitations ; elle eut, à

cette époque, plusieurs syncopes, de la céphalée et de l'œdème péri-malléolaire, Le 27 mai, elle entre à Laënnec ; on trouve de l'albumine dans ses urines ; régime lacté et capsules de bleu de méthylène ; elle quitte l'hôpital le 13 juin, n'ayant plus d'albumine.

Le 15 juin, dernières règles.

A la fin d'août 1897, elle a de nouveau des palpitations, avec sensations de faiblesse générale, céphalée, œdème des membres inférieurs. Un médecin lui prescrit de la digitale. Les troubles augmentent.

Le 15 décembre 1897, elle entre à l'Hôtel-Dieu (service de M. Audouy) ; on lui trouve de l'albumine, mais elle n'est pas soumise au régime lacté absolu ; elle quitte le service vers le 10 janvier, n'ayant plus d'albumine.

Vers le milieu de février 1898, elle est reprise des mêmes symptômes ; elle vient consulter à Baudelocque le 5 mars. On la fait entrer à la salle Dugès, le 12 mars, ayant de l'albumine ; régime lacté absolu.

Le 13 mars. Traces d'albumine, 4 l. 3/4 d'urines.

Le 14 — — — — —

Le 15 — — — — —

Le 16 — Pas d'albumine, 4 l. 1/2 —

Le 17 — — 2 litres —

Accouchement. — Entrée à la salle de travail, le 29 mars 1898, 8 h. 50 soir. Rupture précoce des membranes. Expulsion du fœtus, 29 mars, 10 h. du soir. Durée de l'expulsion : 15 minutes. Durée du travail : ?.

Délivrance. — Face fœtale. Extraction simple à 10 h. 35.

Enfant. — Garçon. 1770/43. Etat faible. Mis en couveuse.

Placenta discoïde, 340. Quelques foyers hémorragiques anciens.

Membranes dissociées. Rétention de la caduque.

Cordon grêle. Insertion excentrique, 50 centimètres.

Examen du cœur et tension artérielle. Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire, à 11 centimètres de la ligne médiane.

A l'auscultation, bruit de galop gauche caractéristique (poū-voū-toū).

Tension artérielle. Le 12 mars 1898. — T. A. : 22.

Le 17 mars. — T. A. : 22 1/2. Pas d'albumine.

Le 28 — — T. A. : 21 1/2. Pas d'albumine.

Le 1^{er} avril, 3 jours après l'accouchement). — T. A. : 19 1/2. Pas d'albumine.

N^o 33 de 1898 (Baudelocque). — *Bassin rachitique canaliculé. — Présentation du siège complet. — Fœtus macéré. — Hydramnios. — Hémorrhagie par décollement du placenta normalement inséré. — Abaissement d'un pied. — Hémorrhagie interne. — Accouchement forcé. — Rupture du segment inférieur. — Mort de la femme une heure 50 après l'accouchement. — Autopsie.*

L. C., 40 ans. Illpare.

Grossesses antérieures (1896). — Deux accouchements prématurés entre le 6^e et le 7^e mois ; enfants morts et macérés.

Même père.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 10 au 14 mai 1897. H. U. : 36 centimètres. Pas d'albumine.

Examen. — Bassin rachitique canaliculé. — Sacrum plat, avec saillie de tous les disques intervertébraux. Faux promontoire, 8, 5. Promonto. S. P. 9, 8.

Observations. — Femme de petite taille, à membres inférieurs courts et trapus. Facies de rachitique ; dents rayées transversalement, voûte palatine excavée. Les fémurs présentent une convexité antérieure très accusée ; les tibias sont convexes en dedans, il existe à gauche une ostéite qui suppure.

Le bassin est vicié symétriquement. Cette femme prétend n'avoir jamais été malade.

La grossesse a débuté dans la seconde quinzaine de mai, et c'est en septembre qu'apparurent quelques boutons à la vulve. Elle vint à Baudelocque, où on lui administra le traitement anti-syphilitique.

Ce traitement n'empêcha pas le développement de syphilides ulcéreuses hypertrophiques sur les grandes lèvres, d'ecthyma syphilitique sur tout le corps, et de la roséole sur la poitrine surtout.

Accouchement. — Elle arrive à la salle de travail le 7 janvier à 2 h. 1/2 du soir, ayant perdu depuis le matin une quantité assez considérable de sang, et présentant des contractions, environ toutes les dix minutes.

L'utérus mesure 36 centimètres (à 7 mois 1/2). Dans l'intervalle des contractions, l'utérus est d'une dureté ligneuse, surtout dans sa portion droite et inférieure.

Au palper, on sent seulement, en haut et à gauche un pôle qui ballotte et qui ressemble à une tête. Rien à l'auscultation.

Il s'écoule toujours du sang par la vulve.

L'orifice est dilaté comme 2 francs ; la poche des eaux est absolument plate, très tendue, elle sépare le doigt d'une partie fœtale très élevée et qui ressemble à un petit membre.

Pouls : 88 ; température : 36°7.

On ne sent pas le placenta dans les environs de l'orifice.

M. Bouffe de St-Blaise fait le diagnostic d'hydramnios, avec fœtus mort probablement en présentation du siège, et probablement aussi décollement du placenta normalement inséré.

La poche des eaux, rompue, laisse écouler 800 grammes de liquide amniotique mélangé à une assez grande quantité de sang. Après l'écoulement du liquide, l'utérus paraît un peu moins tendu, il ne mesure plus que 31 centimètres. On donne un peu de chloroforme pour pouvoir pratiquer le toucher manuel, s'assurer de la présentation exacte et intervenir, car l'écoulement de sang rouge continue. Mlle Roze reconnaît alors une présentation du siège complet en SID ; chaque fois qu'elle repousse légèrement la partie fœtale, il s'écoule du sang. On ne peut introduire un ballon Champetier, car la partie fœtale s'applique exactement sur l'orifice qui est dur ainsi que le segment inférieur.

D'autre part l'enfant est mort, il n'y a plus à la préserver ; et on décide d'abaisser le pied droit. Mlle Roze dilate lentement l'orifice. M. Bouffe tente quelques tractions pour tâcher d'engager le siège, mais juge cela dangereux et laisse les choses en état. La femme ne perd plus ; H. U. : 31 centimètres, pouls : 90 (il est 4 h. 10).

Injection de 500 grammes de sérum salin. La femme se réveille et vomit, elle est agitée, sa face est pâle.

A 4 h. 30, le pouls est à 140, H. U. : 38 centimètres, il ne s'écoule rien au dehors. La femme est mise en travers, et M. Bouffe tente l'extraction du fœtus. La main gauche est introduite pour surveiller l'orifice et l'engagement du siège et de la cuisse relevée, pendant que la

main droite tire légèrement sur le pied abaissé. Quand la main introduite dans l'orifice cherche à reconnaître la position de la cuisse, il s'écoule du sang rouge et quelques caillots anciens noirs. Petit à petit le siège s'engage, l'extraction se fait facilement. Immédiatement derrière le fœtus jaillit un jet considérable de sang frais. L'opération a duré 15 minutes.

En faisant la délivrance artificielle, on sent le placenta complètement décollé et une grande quantité de caillots dont on a recueilli 650 grammes en outre du sang liquide écoulé. On sent une déchirure du col et du segment inférieur d'environ 7 centimètres, qui communique avec une déchirure du cul-de-sac latéral droit ; on entre dans le ligament large, mais il ne paraît pas exister de communication péritonéale. L'utérus se contracte énergiquement.

La femme est très bas, le poulx est incomptable. On fait un tamponnement vaginal très serré et on applique un bandage de corps. Depuis la délivrance, il s'est écoulé très peu de sang. Depuis lors (5 h. 30), il est impossible de remonter le poulx, malgré 1500 grammes de sérum salin injecté dans le tissu cellulaire, plusieurs injections d'éther et toutes les tentatives possibles. La femme meurt à 6 h. 20 ; elle avait succombé à son hémorrhagie, ainsi que l'a prouvé l'autopsie.

Enfant. — 2350 grammes ; garçon, macéré depuis peu de temps.

Placenta. — 380 grammes ; forme irrégulière, un cotylédon accessoire.

Membranes. — Rétention de la caduque.

Cordon. — 40 centimètres. Insertion excentrique.

AUTOPSIE (cœur). — Poids du cœur, 208 grammes.

Épaisseur du ventricule gauche, 0 m. 01.

Épaisseur du ventricule droit, 0 m. 003.

Longueur de l'orifice mitral, 0 m. 10.

Longueur de l'orifice tricuspide, 0 m. 105.

Longueur de l'orifice aortique, 0 m. 080.

Longueur de l'orifice pulmonaire, 0 m. 078.

N° 89 de 1898 (Baudelocque). — *Rupture utérine.* — *Laparotomie et hystérectomie abdominale totale.* — *Mort.* — *Autopsie.*

C. A., 40 ans, ménagère, Villpare.

A. H. — Père mort à 67 ans de tuberculose. Mère morte à 66 ans de fluxion de poitrine.

A. Phys. — A marché à ? bien. R. à 44 ans.

A. Path. — Rougeole dans l'enfance. A 44 ans, pleurésie.

Grossesses et accouchements antérieurs. — I^o (1884). A terme, forceps, sommet ; fille, nourrie au sein par sa mère, morte à 4 ans de méningite.

II^o (1886). A terme, spontané, sommet ; garçon, élevé au sein maternel, bien portant.

III^o (1888). Accouchement prématuré à 7 mois ; enfant mort-né.

IV^o (1890). A terme, spontané, sommet ; fille, morte à deux ans d'angine (?).

V^o (1891). A terme, spontané, sommet ; garçon, élevé au sein maternel, vivant.

VI^o (1893). A terme, spontané, sommet ; enfant mort pendant l'expulsion.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 26 au 28 avril 1897. M. A. : 4 mois.

Pas d'urine au moment de l'accouchement. Promontoire accessible (D. P. S. P. : 9, 8).

Accouchement. — Pendant le travail, le placenta apparaît spontanément à la vulve. On transporte la femme à Baudelocque. Son poulx est filiforme (15 janvier). L'examen fait porter le diagnostic de rupture utérine avec passage du fœtus dans l'abdomen.

Le 15 janvier, à 2 h. 20 du matin, M. Pinard pratique la laparotomie, extrait le fœtus et enlève l'utérus.

Le 16 au matin, poulx incomptable, température : 37°8 ; la femme a repris connaissance, mais l'état général reste très grave.

Le 17, température : 38°5.

Mort le 17 janvier, à 4 h. 1/2 du soir.

Enfant. — Garçon, mort-né, 3800 grammes, 54 centimètres.

Placenta discoïde, 520 grammes.

Membranes complètes, non dissociées.

Cordon, 65 centimètres. Insertion excentrique.

AUTOPSIE. — Poids du cœur, 235 grammes.

Épaisseur du ventricule gauche, 0 m. 015.

Épaisseur du ventricule droit, 0 m. 005.

Longueur de l'orifice mitral, 0 m. 09.

Longueur de l'orifice tricuspide, 0 m. 10.

Longueur de l'orifice aortique, 0 m. 0065.

Longueur de l'orifice pulmonaire, 0 m. 0065.

N° 323 de 1898 (Baudelocque). — *Grossesse gémellaire*. — 1^{er} fœtus. — *Siège complet*. — 2^e fœtus. — *Sommet*. — *Femme morte d'infection le 4 mars 1898*.

R. V..., 39 ans, employée de magasin, Ilpare.

A. H. — Père mort à 41 ans, de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante, 3 frères et sœurs bien portants.

A. Phys. — A marché à 13 mois. R. à 18 ans, irrégulièrement depuis (absence de 1, 2 mois).

A. Path. — A 15 ans, fièvre typhoïde.

Grossesse et accouchements antérieurs. — 1^o (1896). Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille, vivante, nourrie 6 semaines au sein maternel, puis au biberon par sa mère bien portante.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 2 au 4 juin. M. A. : 10 novembre. H. U. : 39 centimètres. 7^e mois. Pas d'albumine pendant la grossesse. Urines louches au moment de l'accouchement.

Examen. — Ventre développé en longueur.

Vulve orientée en avant. Présentation du siège, dos à gauche.

Accouchement 20 février : Depuis quelques jours, cette femme a des épistaxis, de l'œdème des malléoles. Régime lacté.

Le 24. — Au moment de l'accouchement, urines troubles. Le premier fœtus se présente par le siège complet à gauche ; enfant vivant, qui crie immédiatement ; section du cordon après ligature. En s'assurant de la présentation du second fœtus, la poche des eaux arrive à la vulve et se rompt spontanément ; la tête apparaît aussitôt à la vulve et la femme accouche cinq minutes après l'expulsion du premier fœtus.

Durée de la dilatation : 6 h. 40.

Durée de l'expulsion : 20 minutes.

Durée du travail : 7 heures.

Expulsion : 24 février, le 1^{er} fœtus à 4 heures du matin, le 2^e à 4 h. 5.

Délivrance. — Face fœtale ; extraction simple à 4 h. 45.

Suites de couches. Le 24. — T. : 37°4.

Le 25. — T. : 37°3 et 38°3 ; P. : 108.

Le 26. — T. : 38° et 37°8. Injection intra-utérine ; nombreux caillots, contractions fréquentes ; œdème vulvaire.

20 grammes de sérum A.

Le 27. — T. : 37° et 37°3.

Le 28. — T. : 37° et 38°2. Injection intra-utérine. 20 grammes de sérum A.

Le 2 mars. — T. : 38°6 et 37°3 ; P. : 120. Sérum A. 20 grammes. Lochies très fétides. Injections vaginales fréquentes.

Le 3. — T. : 38°7 et 39°5 ; P. : 100.

A midi, frisson, respiration difficile ; oxygène, 20 grammes de sérum A.

A 11 heures du soir, curettage par M. Baudron ; grande quantité de caillots et de membranes très fétides ; tamponnement à la gaze iodée formée après injection intra-utérine prolongée ; T. : 38°.

Frissons après le curettage durant environ 20 minutes. Boules chaudes, grogs. Nuit agitée, délire.

Le 4. — A 6 heures du matin, T. : 40° ; P. : 130. Mort à 1 h. 1/2 du soir.

Enfant. — 1^{re} jumelle, 2250 grammes, 45 centimètres ; bon état.

2^e jumelle, 2700 grammes, 47 centimètres ; bon état.

Placenta, 1^{er} : 820 grammes ; 2^e : 820 grammes.

Deux masses placentaires bien distinctes, réunies par une petite masse cotylédonnaire.

Membranes déchirées.

Cordon, 1^{er} : 48 centimètres ; 2^e : 42 centimètres.

AUTOPSIE. — Poids du cœur : 280 grammes.

Épaisseur du ventricule gauche, 0 m. 013.

Épaisseur du ventricule droit, 0 m. 004.

Longueur de l'orifice mitral, 0 m. 093.

Longueur de l'orifice tricuspide, 0 m. 13.

Longueur de l'orifice aortique, 0 m. 074.

Longueur de l'orifice pulmonaire, 0 m. 075.

Végétations sur les valves de la mitrale.

3 plaques d'athérome au niveau de l'orifice aortique.

N° 247 de 1898. Service de M. CHAMPETIER DE RIBES. — *Eclampsie (un seul accès)*. — *Application de forceps par M. Champetier de Ribes*. — *Mort le 13 mars*. — *Autopsie*.

A. M. . . , 22 ans, modiste, Ipere.

A. H. — Père et mère bien portants.

A. Phys. — A marché à 18 mois, bien. Réglée à 15 ans, régulièrement.

Grossesse actuelle. — D. R. du 27 au 30 mai ; 9 mois + 6 jours (279 jours). Albumine : 2 grammes le 7 février, et aussi au moment de l'accouchement. Pendant la grossesse, nausées, vomissements, céphalées, une épistaxis peu abondante il y a trois mois.

Examen. — Crêtes tibiales légèrement concaves en dehors OIBT. Bassin normal.

Observations. — *Accouchement*. — La malade arrive le 5 mars au soir, ayant quelques douleurs abdominales ; elle n'est pas en travail.

Elle se plaint de la tête ; flots d'albumine dans l'urine. Le soir même, 2 grammes de chloral. Elle ne tousse pas ; son cœur fonctionne bien, seulement légère accentuation du second temps à la base.

Les jours suivants, la malade est bouffie ; de temps en temps elle a de la céphalée frontale.

Les urines sont fortement albumineuses (voir plus loin : albumine), de couleur foncée, de quantité normale. On lui donne du chloral.

Le 10 mars : à 1 heure du matin, 2 grammes de chloral. A 4 heures du matin, rupture spontanée des membres ; dilatation comme 5 francs ; la malade est calme.

A 4 h. 40 du matin, accès d'éclampsie ; chloroforme.

A 6 heures du matin, dilatation complète.

A 9 heures du matin, les bruits du cœur sont bons ; 125 grammes de chloroforme. Le sommet est engagé en D. P.

A 9 h. 30 du matin, application de forceps par M. Champetier et extraction d'un enfant en état de mort apparente, qu'on insuffle.

Durée du travail, 21 h. 30.

Délivrance. — Face fœtale ; extraction simple à 10 h. 20 matin, 10 mars.

Enfant. — 3380 grammes, garçon, bon état. Emporté le 21 mars aux Enfants-Assistés.

Placenta circulaire ; 600 grammes. Sur la face amniotique : un noyau fibrineux.

Membranes complètes.

Cordon : insertion centrale.

Suites de couches. — Température normale. Pouls et température dissociés. Pouls d'abord à 65 le (7 mars), puis descendant à 45 (le 8 et le 9), et aboutissant à 115 (le 12).

Le 11 mars. — T. 37°5 et 36°2.

Le matin, foie douloureux, près d'un quart de litre d'urine, sensation de froid, pouls bien frappé, douleurs spontanées dans l'hypochondre droit.

Le soir, même état ; 20 grammes de sérum artificiel. Vomissements ; 2 litres de lait.

Le 12. — Etat général plus mauvais. La malade est pâle, blême, non ictérique ; légèrement somnolente, elle répond cependant aux questions qu'on lui pose ; 500 grammes d'urine couleur orangé. Pouls à 108, régulier, pas très bien frappé. La douleur hépatique persiste.

Dans la journée, l'état général s'aggrave. Le teint devient blanc jaunâtre, la température périphérique s'abaisse ; un peu de dyspnée. Le pouls est fréquent, tout petit, assez régulier.

Le 13 à 1 heure du matin : mort. La malade s'éteint sans avoir présenté de nouvel accès.

Albumine (réactif d'Esbach).

Le 7 mars 2 grammes.

Le 8 — 3 —

Le 9 — 1 gr. 10.

Le 10 — 1 gr. 10.

Le 11 — 1 gr. 10.

Le 12 — 2 grammes.

Le 13 — 2 gr. 50.

AUTOPSIE. — Poids du cœur, 270 grammes.

Épaisseur du ventricule gauche, 0 m. 020.

Épaisseur du ventricule droit, 0 m. 008.

Épaisseur de l'oreillette gauche, 0 m. 003.

Épaisseur de l'oreillette droite, 0 m. 001 1/2.

Longueur de l'orifice mitral, 0 m. 086.

Longueur de l'orifice tricuspide, 0 m. 105.

Longueur de l'orifice aortique, 0 m. 069.

Longueur de l'orifice pulmonaire, 0 m. 071.

Dans le ventricule et dans l'oreillette gauches, on voit des extravasations sanguines sous-endocardiques.

N° 514 de 1892 (Baudelocque). — *Grande albuminurique. — Rétrécissement mitral. — Asystolie. — Accouchement provoqué à l'aide du ballon Champetier. — Version interne. — Délivrance artificielle. — Enfant mort, commençant à desquamer.*

Mort de la femme 2 jours après l'accouchement. — Autopsie.

M. L..., 29 ans, Ipare.

A. H. — Père mort poitrinaire. Une sœur morte à 2 ans 1/2 de méningite.

A. Phys. — A marché à ?, bien. R. à 17 ans, régulièrement depuis.

A. Path. — A 10 ans, rhumatisme articulaire. A 2 ou 3 reprises, poussées rhumatismales ; mais jamais on ne paraît s'être occupé du cœur.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 1^{er} au 5 avril 1891. M. A. : 5^e mois.

Durée de la grossesse : 7 mois.

Accidents et complications. — Vers la fin de janvier, début de crachements de sang qui reparaissent tous les huit jours. Depuis janvier, palpitations et amaigrissement considérable. La malade prend de la digitale.

Urine. — 10 grammes d'albumine par litre.

Examen. — Teinte subictérique de la peau. Cœur en asystolie. Congestion et œdème pulmonaire des deux bases, surtout à gauche.

Œdème considérable des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Les bruits du cœur fœtal ont été perçus normaux le 13 à 5 heures du soir.

Observations. — Entrée le 12 avril à 10 heures du matin. Malade depuis le troisième mois de sa grossesse environ ; à ce moment elle a été consulter, pour des palpitations, un médecin qui lui a donné de la digitale. Ce n'est que depuis 3 mois que ses jambes sont enflées ; elle a continué à vaquer à ses occupations, ne se plaignant que de crachements de sang et de dyspnée.

Il y a 15 jours, le Dr Roux fut appelé la nuit, pour un accès de dyspnée très violent accompagné de crachements de sang. Il examina des urines, qui n'avaient jamais été examinées jusqu'alors, et la mit au régime lacté qu'elle ne suivit pas d'ailleurs. Le 11 avril, voyant son état s'aggraver de plus en plus, M. le Dr Roux l'envoie à la clinique Baudelocque.

A son arrivée, on constate un amaigrissement extrême, un teint cireux et une dyspnée intense. Il est impossible d'examiner la femme, car elle ne peut rester un seul instant dans le décubitus dorsal sans étouffer.

On la garde en observation pendant deux jours (régime lacté, piqûres de morphine, ventouses) ; mais, tous les symptômes allant en croissant (accès de dyspnée, tendance à la syncope, œdème des jambes et de la main gauche), M. Varnier décide le 14 avril à 10 heures du matin de provoquer l'accouchement. L'albumine avait atteint 10 grammes le 13, 4 grammes le 14.

Accouchement. — Le 14 avril à 10 heures du matin, on introduit un ballon Champetier ; les membranes se rompent à ce moment, le liquide amniotique est vert épais.

A 4 heures du soir, la mort apparaît imminente ; la suffocation est de plus en plus intense, la respiration n'est entretenue que par des inhalations continues d'oxygène. La dilatation est de 2 francs ; M. Varnier fait manœuvrer le ballon ; la dilatation complète est obtenue en 20 minutes. M. Varnier fait alors une version interne et extrait un enfant mort depuis quelques heures. La malade n'obtient un peu de soulagement et ne respire qu'en inhalant de l'oxygène.

Procédure opératoire. — Immédiatement après l'extraction du fœtus on procède au séchage à l'eau phéniquée et au naphtol.

Sécheresse articulaire. — Aussitôt après l'accouchement 130 pulsations, 28 respirations.

Le 15 au soir. — Inhalations d'oxygène 500 litres, et 100 litres dans la nuit suivante.

Le 16 au soir. — L'état s'est légèrement amélioré; poids 330, respiration 28, pouls 240 grammes; on peut espacer davantage les inhalations d'oxygène.

A 4 heures du matin. — 2 grammes de chloral; la malade boit un peu de lait. A 2 heures du soir, 150 grammes d'urine.

A 7 heures du soir. — Onse de dyspnée très intense arrachant des cris vécus à la malade; pouls de mortelle. L'état général s'aggrave de plus en plus.

Le 16. — Mort à 3 heures du soir.

Autopsie. — Autopsie faite, la mort remonte à 12 ou 15 heures; poids quelques phlyctènes, 1395 grammes, 42 centimètres.

Poumon gauche. 205 grammes. Foyers hémorragiques sur les faces; 10 centimètres; insertion marginale.

Arterose (faite par M. Porock).

Poumon. — Poumon 200 grammes de sérosité dans la plèvre gauche, et 200 grammes dans la droite.

Poumon. — Segment adhérents, pas de infarctus. Œdème pulmonaire. Poumon à la période d'hémalisation rouge, occupant les 2/3 du thorax inférieur gauche; les fragments du poumon ne surnagent pas. Poids: 1400 grammes.

Cœur. — Cœur de contour feutré normal. Dilatation du ventricule droit, celui-ci rempli par un caillot agoutique. Orifice tricuspidien dilaté. Aorte à une valvule sigmoïde aortique épaissies et indurées. Rétro-issuement normal, atteignant à peine le petit doigt. Poids du cœur: 320 grammes.

Arterose.

Ficr: gros, pâle, oedématisé, 1340 grammes.

Roe: petite, dure, 140 grammes.

Reins : petits, durs, décolorés ; capsule un peu adhérente. Poids des 2 reins, 290 grammes.

Utérus normal.

Vessie : contient 500 grammes d'urine.

2° Influence de la grossesse sur les cardiopathies.

N° 1263 de 1896 (Baudelocque). — *Insuffisance mitrale. — Troubles cardio-pulmonaires aussitôt après l'accouchement.*

B. M..., 25 ans, journalière, Hlpare.

A. H. — Mère rhumatismale.

A. Phys. — Réglée à 18 ans, irrégulièrement.

A. Path. — En 1892, chorée.

Grossesses antérieures. — 1^{re} grossesse (1892). Accouchement à terme, spontané ; fille, nourrie au biberon par la grand-mère, morte à 2 mois d'athrepsie (septembre).

2^e grossesse (1893). — Accouchement à terme, spontané ; garçon, élevé au biberon par la mère, mort en juillet de méningite.

Grossesse actuelle. — D. R. : 22 octobre 1893 ; H. U. : 32 centimètres ; à terme. Depuis 8 jours, toux fréquente. Pas d'albumine.

Examen. — Souffle mitral systolique, en jet de vapeur. (Œdème et varicèdes des membres inférieurs. OIGA. Bassin normal.

Accouchement. — Début du travail, 23 juillet, 10 heures du matin.

Expulsion du fœtus, 23 juillet, 5 h. 45 du soir.

Durée de l'expulsion, 10 minutes. Durée du travail, 7 h. 45.

Délivrance. — Face fœtale. Extraction simple, 6 h. 45 du soir.

Observations. — Aussitôt après l'accouchement, *accès dyspnéique intense* (76 respirations à la minute, cyanose complète de la face, refroidissement des extrémités. A ce moment, on ne peut pas ausculter le cœur. La poitrine est remplie de râles sibilants ; la malade tousse continuellement. On lui pose des ventouses sèches et on lui fait respirer de l'oxygène. Après quelques inhalations, la parturiente va très bien.

Enfant. Garçon, robuste, 3120 grammes, 0 m. 50.

Placenta discoïde, 500 grammes.

Membranes complètes, dissociées.

Cordon normal.

Suites de couches. — 18 et 19 jan. Lymphangite des 2 seins! 10 grammes de sérum A. Puis retour à la normale.

N° 104 de 1884. *Généralisation.* — Les souffles de développement normal. — Troubles cardiaques post-partum 14 de suite de la parturition à 5 jours après l'accouchement.

S. F. B. 20 ans, épouse.

— A. Pys. — Régée à 20 ans, régulièrement.

Grossesse antérieure. 1^{re} 1880. — Accouchement spontané, à terme : enfant mort à 24 mois de naissance.

Grossesse actuelle. — T. B. — et au 14 juillet 1896. Pas d'albumine. M. A : 4 mois (2).

Fluxus. — Souffle systolique à la pointe, redoublement du 2^e bruit à la base (1894).

Accouchement. — Expulsion du fœtus, 14 avril, 5 h. 40 soir. Durée du travail, 13 heures. Durée de l'expulsion, 30.

Le délivre. — Face brève. Extraction simple, 6 h. 30 soir.

Poids. — Fœt. 2670 grammes, 47 centimètres, bon état.

Poids du placenta. 500 grammes.

Membranes complètes.

Cordon normal.

Suites de couches. — Pas de température.

Le 17 mai, c'est-à-dire 3 jours après l'accouchement, respiration difficile quelques fois dans la journée, pouls petit. Régime lacté.

Le 20 — Pouls très petit et peu. Œdème marqué des membres inférieurs et léger au tronc. Le fœt. volumineux et douloureux à la pression, surtout vers bas. Les 2 poumons sont submatés aux 2 bases et vers les bords ; à ce niveau râles sous-crepitants fins et diminution marquée du murmure vésiculaire. La malade est très oppressée et obligée de s'asseoir sur son lit pour respirer plus facilement. Toutes les nuits elle ne peut dormir. Le cœur est tumultueux et irrégulier ; à la pointe bruit de souffle systolique ; à la base, redoublement du 2^e bruit. Facies terreux ; léger louché d'albumine.

Le 21. — 0 gr. 25 de chlorose ; soulagement considérable ; la nuit est très bonne. Le foie est très volumineux, le pouls est calme et régulier, l'œdème a beaucoup diminué.

Le 23. — Plus rien aux poumons. Le foie a diminué de volume, mais dépasse toujours les fausses côtes ; il n'est plus douloureux à la pression. Le cœur est calme, le pouls est plein et régulier ; plus trace d'œdème.

Le 1^{er} mai. — Le foie ne dépasse plus les fausses côtes que de deux travers de doigt ; plus d'albumine.

Le 2. — La malade sort bien portante.

N^o 1267 de 1895 (Baudelocque). — *Insuffisance mitrale. — Embolie de la sylviennne gauche. — Hémiplegie droite. — Grossesse de 7 mois. — Présentation du placenta par sa face utérine ; adhérence des membranes.*

A. C., 40 ans, IIpare.

A. H⁰. :

A. Phys. — A marché à 14 mois, bien. Régliée à 17 ans, toujours régulièrement.

A. Path. — A 15 ans, variole. A 28 ans, scarlatine.

Grossesses antérieures. — 1^o (92). Accouchement à terme, forceps ; fille vivante, nourrie au biberon par sa mère, bien portante.

Grossesse actuelle. — D. R. : 10 au 12 décembre 1894. H. U. : 31. 7 mois. Pas d'albumine.

Examen. — Souffle d'insuffisance mitrale avec propagation dans l'aiselle. Œdème léger des membres inférieurs. OI.D.T.

Observations. — Cette femme est transportée à Baudelocque le 1^{er} août 1895 à 7 h. 50 du soir.

Elle est aphasique. Sa concierge nous donne les renseignements suivants. Le 28 juillet, à 2 heures du soir, elle est tombée brusquement dans une chaise où elle est restée deux heures sans bouger ni parler. Le lendemain, à la même heure, nouvelle attaque ; depuis, elle ne peut ni parler ni se mouvoir. En présence de cet état on la transporte à l'hôpital.

L'examen de la malade permet de constater les symptômes suivants :

Aphasie complète, impossibilité d'articuler aucun son. Légère parésie faciale : commissure labiale déviée légèrement à gauche, langue déviée légèrement à droite ; la malade ne peut pas siffler, mais ne fume pas la pipe.

Hémiplégie droite : 1° *motilité* : Le bras droit retombe inerte quand on le soulève ; le membre inférieur droit est beaucoup moins paralysé, il se soulève sans l'aide du bras jusqu'à environ 10 centimètres au-dessus du plan du lit ; 2° *sensibilité* : abolie à son entrée, revenue le lendemain ; 3° *réflexes* : pharyngé conservé, rotulien normal des 2 côtés.

Accouchement. — Expulsion du fœtus, 5 août, 2 h. 20 matin. Durée du travail, 8 heures, de l'expulsion, 5 minutes.

Délivrance. — Depuis l'expulsion du fœtus, suintement sanguin assez abondant. A 3 h. 40, le placenta, qui se présente par sa face utérine, est expulsé spontanément ; les membranes très adhérentes, le retiennent 15 minutes à la vulve. On pose alors une ligature sur les membranes ; une injection intra-utérine entraîne la chute de la portion de membranes qui était restée dans l'utérus.

Suites de couches. — Normales.

Enfant. — Fille, assez bon état. 2550 grammes, 45 centimètres.

Placenta discoïde, 450 grammes. Le bord est très dur, sclérosé.

Membranes complètes déchirées.

Cordon : insertion excentrique, 65 centimètres.

N° 236 de 1897 (Baudelocque). — *Insuffisance mitrale*.
— *Femme asthmatique ; forceps par M. Bouffe de St-Blaise*.

L. D. V..., 29 ans, 1pare.

A. H. — Père goutteux. Mère, 2 frères et une sœur asthmatiques.

A. Phys. — Réglée à 12 ans, irrégulièrement.

A. Path. — A 6 ans, rougeole ; à 11 ans, angine. Depuis 12 ans, asthme à crises fréquentes. A 20 ans, pleurésie ; depuis point pleurétique, bronchites fréquentes.

Grossesse actuelle. — D. R. : fin avril 1896. M. A. : août. H. U. : 32, 9^e mois. Se repose depuis le début de la grossesse.

Examen. — Souffle systolique à la pointe. Œdème des membres inférieurs, surtout à gauche. OIGA.

Observations. — Dès l'enfance, respiration pénible. A 12 ans, première crise d'asthme; depuis, crises intermittentes, disparaissant parfois pendant un mois.

Il y a 2 ans, on diagnostique une insuffisance mitrale.

Depuis le commencement de sa grossesse, les crises d'asthme sont plus intenses et continuelles.

Pendant le mois d'août dernier, rhino-pharyngite spasmodique.

Accouchement. — Expulsion du fœtus : 5 février, minuit 35. Forceps pour abrégier le travail.

Durée du travail : 17 heures.

Délivrance. — Face fœtale, extraction simple, 1 h. 20 après l'expulsion.

Enfant. — Garçon du bon état. 2900 grammes, 48 centimètres.

Placenta discoïde, 390 grammes.

Membranes complètes.

Cordon. — Insertion excentrique, 56 centimètres.

Suites de couches. — 39% le 5 février, injection intra-utérine. Normales après.

N° 326 de 1893 (Baudelocque). — *Retrécissement aortique.* — *Pleurésie (thoracentèse).* — *Femme morte non accouchée le 7 mars 1893.* — *Opération césarienne.* — *Enfant mort.*

E. P., 30 ans, Vipare.

Entrée au dortoir le 6 mars 1893.

A. H. — Nuls.

A. Phys. — Réglée à 16 ans, bien.

A. Path. — A 24 ans, fièvre typhoïde. A 27 ans, fluxion de poitrine, elle était alors enceinte. Depuis cette époque, battements de cœur.

Grossesses antérieures. — 1° (1886). Accouchement à 8 mois 1/2, spontané, enfant mort.

2° (1887). Accouchement à terme, spontané, enfant élevé au biberon à la campagne, mort à 11 jours.

3° (1888). Accouchement à terme, spontané ; enfant vivant, bien portant actuellement.

4° Accouchement à terme, spontané ; enfant mort à 3 mois.

5° Accouchement à terme, spontané ; enfant vivant, bien portant.

Grossesse actuelle. — D. R : ? . — 8 mois environ.

Examen. — Rétrécissement aortique : OI.D.T.

Observations. — Œdème et dyspnée depuis le début de cette grossesse. Malade pendant toute sa grossesse, elle est restée pendant un mois à l'hôpital Laënnec, d'où elle est sortie quelques jours avant son entrée ici.

Cette femme vient à la consultation le 6 mars 1893, et est acceptée, dans le service en raison d'un œdème généralisé ; pas d'albumine. Auscultée, on constate un rétrécissement aortique ; on soumet cette femme au repos, au régime lacté et on la couvre de flanelle. Le 7 mars, l'état s'aggrave un peu dans la journée. A 7 heures du soir, elle est assise sur son lit, respirant difficilement, sans être cyanosée. Le pouls est fréquent et petit, les bruits du cœur sont sourds, les jambes œdématisées.

L'examen permet de constater une pleurésie droite remontant au-dessus de l'angle de l'omoplate.

Bien que l'état général de cette femme ne semble pas très inquiétant, on fait la thoracentèse à 8 heures $\frac{3}{4}$ et on retire 1500 grammes de liquide ; la malade est alors soulagée pendant quelques minutes.

Dix minutes environ après la ponction, elle se met à tousser, se cyanose et expectore abondamment, le pouls est incomptable. Sinapismes, ventouses, injections d'éther et de caféine, oxygène.

Pendant plus d'une heure, état stationnaire.

Vers 9 heures 40 la situation semble s'améliorer, la face est moins violacée ; mais bientôt, la cyanose augmente et la femme succombe.

Deux minutes après la mort de la malade, opération césarienne, extraction d'un fœtus qui fait des mouvements respiratoires et dont le cœur bat, mais qui cesse de respirer à 7 heures du matin, après avoir été insufflé pendant 2 heures (poids 2100 grammes ; longueur, 46 centimètres).

N° 1083 de 1895 (Baudelocque). — *Vomissements incoercibles. — Néphrite. — Myocardite. — Avortement provoqué à l'aide des ballons Tarnier et Champetier.*

B..., IlIpare.

A. H. — Père mort à 69 ans (rupture d'un anévryme cardiaque).

A. Phys. — R. à 12 ans, régulièrement.

A. Path. — En 1894, néphrite aiguë. A cette époque, on fit aussi le diagnostic d'endocardite (insuffisance, rétrécissement mitral).

Grossesses antérieures, — 1° (1897). Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille élevée au sein en nourrice, bien portante.

Durant cette première grossesse, vomissements, crachements de sang, étouffements.

2° (1888). Fausse couche de 4 mois. Pendant cette grossesse, vomissements, étouffements, salivation abondante. Même père.

Observations. — *Première grossesse* (1887). Les vomissements ont commencé vers le 3^e mois, d'abord le matin et au moment des repas. A partir du 6^e mois, ils devinrent moins intenses, mais la parturiente est obligée de rester presque toujours couchée, elle a des étouffements et crache le sang à la moindre occasion.

Ces symptômes, surtout marqués à partir du 5^e mois, ne cessent qu'après l'accouchement. Retour de couches 6 semaines après l'accouchement.

Jusqu'à la 2^e grossesse, état de santé très satisfaisant.

Deuxième grossesse (1888). — A la fin du 2^e mois apparaissent de nouveau les vomissements, les étouffements et les crachements de sang avec les mêmes caractères qu'à la 1^{re} grossesse, mais avec une intensité plus grande. La salivation est abondante et continue. Au commencement d'août 1888, l'avortement se produit. A la suite, la malade met plus d'un an à se remettre ; leucorrhée abondante, inappétence, état général médiocre.

Les années 1890, 1891 et 1892 se passent sans incident.

En 1893, bronchite.

En mars 1894, néphrite aiguë durant 3 mois, on diagnostique une lésion cardiaque.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 16 au 20 avril. Vomissements très précoces, d'abord alimentaires, puis bilieux ; salivation très abondante. Les étouffements, très fréquents, empêchent tout travail.

Examen. — Pâleur marquée des téguments, pas d'œdème des membres inférieurs, bouffissure légère de la face dorsale des mains.

A l'auscultation du cœur maternel : irrégularité des battements ; après quelques révolutions précipitées, le cœur cesse de battre pendant quelques secondes, puis reprend sa course. Le pouls reflète ces irrégularités, il est petit, la systole est avortée.

A l'auscultation pulmonaire : râles de congestion dans toute l'étendue des 2 poumons, surtout à gauche.

La palpation du foie est douloureuse ; cet organe déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt.

Accouchement. — Entrée à la salle de travail le 14 juin 1895.

29 et 30 juin. — Etat inquiétant, cyanose ; œdème, ayant débuté par les membres inférieurs, et s'étant généralisé à la partie supérieure du corps.

1^{er} juillet. — M. Pinard introduit le ballon Tarnier pour provoquer l'avortement. La malade éprouve quelques contractions, qui cessent bientôt. Un peu plus tard, le ballon Tarnier ayant éclaté, Mlle Roze tente d'introduire un ballon Champetier, petit modèle, mais ne peut franchir l'orifice interne ; elle introduit alors un ballon Tarnier avec 40 grammes de liquide environ. La malade a des douleurs toute la nuit.

Le 2. — Rien de nouveau.

Le 3. — A 1 heure du matin, le ballon Tarnier est expulsé spontanément ; on introduit un ballon Champetier avec 60 grammes de liquide. Les contractions deviennent alors très énergiques jusqu'à 1 heure du soir, heure à laquelle le ballon et l'œuf sont expulsés. L'œuf entier pèse 150 grammes ; on fait ensuite une injection intra-utérine.

Malgré cela, l'état général de la malade ne s'est pas amélioré ; elle a toujours une dyspnée intense, son cœur bat d'une façon désordonnée, la cyanose est considérable.

Suite de couches. — 7 juillet. — Urine 900 grammes.

Le 8. — Urine 1100 grammes.

Lavements avec 4 grammes de chloral. Lait, kéfir.

Le 9. — La malade sort sur sa demande, son état est très grave ; ascite et œdème se généralisant de plus en plus.

N° 494 de 1897 (Baudelocque). — *Insuffisance aortique.* —
Maladie mitrale.

C. A..., 26 ans, couturière, Ilpare.

A. H. — Père mort d'un cancer du foie.

A. Phys. — R. à 45.

A. Path. — Chorée dans l'enfance, guérie à 16 ans.

Rhumatisme articulaire.

Insuffisance aortique et maladie mitrale, n'ayant jamais déterminé d'accidents graves, et diagnostiquées seulement à la clinique.

Grossesses antérieures. — I^o (1894). Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille élevée au biberon par sa mère, bien portante. Même père.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 28 juin au 3 juillet. H. U. : 32 centimètres, 9^e mois. Se repose depuis le début de sa grossesse. Pas d'albumine.

Examen. — Insuffisance aortique, maladie mitrale.

Au sommet droit, matité et quelques craquements. OIGA.

Observations. — L'établissement de ses règles s'est accompagnée de troubles de la santé générale. Pas de chorée dans ses 2 grossesses.

Le pouls est celui de Corrigan ; on constate aussi le faux pouls capillaire.

Pâleur générale des téguments, marquée surtout à la face et aux muqueuses.

La parturiente n'a jamais eu d'accidents malgré l'existence de ces 2 lésions du cœur (ni œdème, ni palpitations).

Accouchement. — Expulsion du fœtus : 19 mars, 9 h. 30 du matin.

Durée du travail : ? Durée de l'expulsion : 15 minutes.

Délivrance. — Par extraction simple, 45 minutes après l'expulsion.

Enfant. — Garçon, en bon état. 2650 grammes, 48 centimètres.

Placenta discoïde, 375 grammes.

Membranes complètes.

Cordon : Insertion centrale, 45 centimètres.

Suites de couches normales.

N° 966 de 1893 (Baudelocque). — *Rétrécissement de l'artère pulmonaire.*

M. M..., 25 ans, domestique, Villipare.

A. H. — Mère morte à 48 ans d'un cancer de l'estomac.

A. Phys. — R. à 11 ans 1/2, bien.

A. Path. — Nuls.

Grossesses antérieures. — 1° Accouchement à terme, spontané ; garçon vivant, nourri par sa mère, mort à 13 mois ;

2° Accouchement spontané, à terme ; garçon vivant encore ;

3° Accouchement à terme, spontané ; fille morte à 11 mois (biberon).

4° Avortement de 4 à 5 mois.

5° Avortement de 6 mois.

6° Avortement de 3 mois 1/2.

7° Accouchement à 8 ou 9 mois ; mort-né, mort 2 jours avant l'accouchement.

Même père pour les 6 premiers enfants ; père différent pour les deux derniers ; le premier serait atteint d'une affection nerveuse, le second est phthisique.

Grossesse actuelle. — 9° mois.

Pas d'albumine.

Varices et œdème légers des membres inférieurs.

Accouchement. — Durée du travail, 2 heures.

Expulsion du fœtus : 11 h. 45 du soir, le 4 juillet.

Délivrance par extraction simple. Injection intra-utérine.

Enfant. — Garçon, en bon état, 2850 grammes, 46 centimètres.

Placenta discoïde, 400 grammes.

Membranes complètes.

Cordon normal.

Suites de couches normales.

N° 1317 de 1893 (Baudelocque). — *Rétrécissement mitral. — Fibrome. — Ipare.*

A. H. — Père mort à 59 ans d'une maladie de cœur.

A. Phys. — A marché à 13 mois, bien. R. à 18 ans, irrégulièrement.

A. Path. — A 16 ans, fièvre typhoïde. En 1889, ictère.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 22 au 23 septembre 1892. H. U. : 32 centimètres ; à terme. Pas d'albumine.

Examen. — Rétrécissement mitral. Utérus fibromateux et déformé. OI DP.

Accouchement. — Expulsion du fœtus, 8 septembre, 4 h. 50 du matin.

Durée du travail : 19 heures. *Durée de l'expulsion :* 1 h. 50.

Délivrance. — Expulsion spontanée à 5 h. 10.

Enfant vivant, bon état, 3270 grammes, 50 centimètres.

Placenta discoïde, 600 grammes.

Cordon normal.

N° 1354 de 1893 (Baudelocque). — *Insuffisance aortique et rétrécissement mitral. — Insertion vélamenteuse du cordon. — Liquide vert.*

L. Q..., 27 ans, domestique, Ipare.

A. H. — Mère morte de la variole.

A. Phys. — A marché à 15 mois, toujours bien. Réglée à 18 ans.

A. Path. — 5 attaques de rhumatisme. Insuffisance aortique et rétrécissement mitral. Métrorrhagies fréquentes ainsi qu'épistaxis.

Grossesse antérieure. — Accouchement à terme ; garçon mort à 1 an de la variole.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 10 au 15 mars. M. A. : 15 avril. H. U. : 34 centimètres. A terme. Pas d'urine.

Examen. — Au cœur : frémissement cataire, souffle systolique et pré-systolique à la pointe. Thrill des vaisseaux du cou.

Varices des membres inférieurs.

OIGA.

Observations. — Cette femme présente un facies aortique. L'aorte est

dilatée ; on la sent au niveau de la fourchette sternale, et elle déborde d'environ 2 travers de doigt le bord droit du sternum. Les vaisseaux du cou sont animés de battements transmis à toute la région sous-hyoidienne ; à leur niveau on constate un double souffle et un frémissement vibratoire plus prononcé à droite. Le pouls de Corrigan est typique ; on trouve aussi le pouls capillaire sous-unguéal et le double souffle crural.

A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle diastolique à la base ; de plus, le premier bruit n'est pas bien frappé. A la pointe, souffle pré-systolique.

Accouchement. — Durée de la dilatation : 4 h. 30.

Liquide amniotique verdâtre.

Expulsion du fœtus : 14 septembre, 2 h. 55 du soir.

Durée de l'expulsion, 45 minutes.

Durée du travail, 14 heures.

Délivrance. — Face fœtale. Extraction simple le 14 septembre, 4 h. 35 soir.

Enfant. — Fille, vivante. 3260 grammes, 49 centimètres.

Placenta ovulaire, 530 grammes. Cotylédons supplémentaires multiples.

Membranes complètes.

Cordon : insertion vélamenteuse (1^{er} degré) ; 71 centimètres.

Suites de couches normales. Jusqu'au 17 septembre pas de sommeil, palpitations fréquentes et douloureuses.

N° 268 de 1898 (service de M. CHAMPETIER DE RIBES). —

Insuffisance mitrale.

G...., 23 ans, ménagère, 1^{er} pare.

A. Phys. — Régée à 14 ans 1 2 : règles régulières, mais très abondantes, durant toujours au moins 8 jours, trois semaines même une fois, précédées de douleurs assez aiguës.

A. Path. — A 8 ans, rougeole ; à 19 ans, oreillons ; à 22 ans, rhumatisme articulaire aigu, accidents cardiaques (durée 11 mois).

Grossesse actuelle. — D. R. : du 8 au 10 juin. 9 mois, 9 jours. Douleurs du côté droit, pertes blanches, un nuage d'albumine.

Examen. — OIAG. Bassin normal. D. R. : du 8 au 10 juin. Dans les premiers mois, elle eut une douleur assez vive du côté gauche, augmentant pendant la marche, et des pertes blanches abondantes.

En janvier, elle vient consulter M. Champetier de Ribes, pour connaître l'âge de sa grossesse. L'examen des urines ayant donné des traces d'albumine, elle fut mise au régime lacté.

Dans les derniers mois, ses pertes blanches augmentent. Pendant la grossesse, ni varices, ni œdème.

Elle revient à l'Hôtel-Dieu. — Annexe le 14 mars, étant en travail.

A l'auscultation du cœur, on trouve un souffle systolique à la pointe, avec par moments dédoublement du second bruit ; le souffle se propage dans l'aisselle et le dos. Puls léger, arythmique. La malade dit avoir eu de tout temps des palpitations, mais pas d'œdème. Rien à noter à ses jugulaires. On remarque au cou un petit kyste du corps thyroïde. Les ongles des mains ont une teinte un peu bleuâtre. Les urines présentent des flocons d'albumine ; pas de sucre ni d'acétone.

Accouchement. — Début du travail : 14 mars, 9 heures matin. OIAG. Rupture tempestive des membranes, le 14 mars, 9 heures soir. Expulsion spontanée : 10 h. 15. Durée de l'expulsion : 1 h. 15. Durée du travail : 13 h. 15.

Délivrance. — Face fœtale. Extraction simple : 10 h. 45.

Enfant. — Bon état, 2980 grammes, 48 centimètres.

Placenta circulaire, 430 grammes.

Membranes entières.

Cordon : Insertion centrale, 40 centimètres.

Suites de couches normales.

21 mars. — L'examen du cœur montre que les signes observés au moment du travail persistent (arythmie, souffle systolique de la pointe, la malade étant couchée ou assise).

Le 24. — Sortie.

La malade a toujours une très légère quantité d'albumine, non dosable par l'Esbach.

N° 1839 de 1895 (Baudelocque). — *Insuffisance mitrale.*

A. H. — M. R. . . , 43 ans, ménagère, Xlpare.

A. Phys. — Mère cardiaque, âgée de 67 ans.

A. Path. — A 5 ans scarlatine ; à 17 ans fièvre typhoïde et fluxion de poitrine.

Grossesses antérieures. — 1° (1875) Garçon nourri au biberon et à la farine lactée. Hémorrhagie aussitôt après la délivrance.

2° (1876) Fœtus de 6 mois $1/2$, vivant ; a vécu 4 heures.

3° (1877) Albumine et accidents d'éclampsie ; garçon né à 7 mois, a marché très tard, mort à 3 ans $1/2$ d'une complication de la rougeole.

4° (1878) Hémorrhagie interne ? Garçon né à terme, vivant, bien portant.

5° (1880) Fille vivante.

6° (1880) Fille vivante.

7° (1886) Fille vivante.

8° (1888) Garçon vivant.

9° (1891) Garçon, mort du croup à 2 ans $1/2$.

10° (1896) Garçon bien portant.

Toutes présentations du sommet, tous accouchements spontanés. Tous les enfants ont été nourris au sein maternel, pendant 16 à 18 mois.

Aucun accident gravido-cardiaque dans toutes ces grossesses.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 5 au 9 février 1895. H. U. : 38 centimètres. A travaillé jusqu'à la fin (travail pénible). Pas d'albumine.

Examen. — Insuffisance mitrale. Œdème et varices des jambes légers. OIGT.

Accouchement. — Expulsion du fœtus : le 22 septembre 1895, midi 5.

Durée de l'expulsion : 10 minutes. Durée du travail : 7 heures.

Délivrance. — Face fœtale. Période de délivrance sanglante. Expression française à une heure.

Suites de couches. — Normales.

Enfant. — Garçon, en bon état ; 3550 gr. 50.

Placenta discoïde, 560 grammes.

Membranes complètes, dissociées.

Cordon : insertion excentrique, 57 centimètres.

TABLEAU I. — **Menstruation retardée.**

- Obs. 1919 de 1895. — R. à 16 ans, régulièrement.
Obs. 176 de 1897. — R. à 16 ans, toujours bien.
Obs. 871 de 1897. — R. à 16 ans, régulièrement.
Obs. 1207 de 1897. — R. à 16 ans, régulièrement.
Obs. 1187 de 1896. — R. à 16 ans $1\frac{1}{2}$.
Obs. 326 de 1893. — R. à 16 ans, régulièrement depuis (obs. déjà citée).
Obs. 1042 de 1896. — R. à 17 ans.
Obs. 1267 de 1895. — R. à 17 ans, toujours régulièrement (obs. déjà citée).
Obs. 514 de 1892. — R. à 17 ans, toujours régulièrement (obs. déjà citée).
Obs. 1392 de 1893. — R. à 18 ans, bien.
Obs. 1354 de 1893. — R. à 18 ans (obs. déjà citée).
Obs. 2227 de 1897. — R. à 18 ans, régulièrement.
Obs. 648 de 1897. — R. à 18 ans, régulièrement depuis.
Obs. 47 de 1895. — R. à 18 ans, toujours bien (voir l'obs. citée plus loin).
Obs. 261 de 1896. — R. à 19 ans, régulièrement.
Obs. 531 de 1893. — R. à 20 ans, régulièrement (obs. déjà citée).
Obs. 346 de 1897. — R. à 20 ans, régulièrement.

TABLEAU II. — **Règles irrégulières.**

- Obs. 173 de 1893. — R. à 14 ans, irrégulièrement; durée 6 jours.
Obs. 197 de 1893. — R. à 14 ans, tous les 15 jours.
Obs. 269 de 1893. — R. à 18 ans, irrégulièrement.
Obs. 1317 de 1893. — R. à 18 ans, irrégulièrement.

- Obs. 1263 de 1896. — R. à 18 ans irrégulièrement (obs. déjà citée).
Obs. 236 de 1897. — R. à 12 ans, irrégulièrement (obs. déjà citée).
Obs. 346 de 1897. — R. à 20 ans, irrégulièrement.
Obs. 2230 de 1897. — R. à 17 ans, irrégulièrement.

3° Influence des cardiopathies sur la grossesse.

N° 1207 de 1897 (Baudelocque). — *Rétrécissement aortique.*

F. M..., 40 ans, couturière, Villpare.

A. H. — Mère morte d'une affection cardiaque.

A. Phys. — A marché à 13 ans, bien. R. à 16 ans, régulièrement.

A. Path. — Soignée il y a 10 ans pour une affection cardiaque.

Grossesses antérieures. — 1° (1882) Accouchement à terme, spontané, sommet ; garçon, vivant, élevé au sein maternel pendant 15 jours, puis au sein par une nourrice mercenaire jusqu'à 4 mois 1/2, puis au biberon, bien portant. Phlegmatia pendant 3 mois (14 jours après l'accouchement).

2° (1883) Accouchement à 8 mois, spontané sommet ; garçon vivant, élevé au biberon par une nourrice mercenaire, mort à 10 jours, en juin, d'athrepsie.

3° (1887) Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille, vivante, élevée au sein maternel, morte de tuberculose à 7 ans.

4° Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille, vivante, élevée au sein maternel, morte à 6 mois de rougeole.

5° Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille, mort-née (morte 4 ou 5 jours avant l'accouchement).

6° Accouchement à terme, spontané, sommet ; garçon vivant, nourri au sein maternel, bien portant.

7° Accouchement à terme, spontané, sommet ; garçon vivant, nourri au sein maternel, bien portant (Phlébite durant 1 mois).

1^{er} père (I, II et III), mort de tuberculose.

2^e père (IV, V, VI et VII), mort d'accident il y a 4 mois.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 14 au 19 septembre 1896. H. U. : 35 centimètres. 9^e mois. A travaillé jusqu'à son entrée. Pas d'albumine.

Examen. — Souffle au premier temps à la base. Œdème des membres inférieurs ; varices très légères. OïDT.

Observations. — Cette femme a été soignée il y a 10 ans pour une affection cardiaque qui fut découverte par hasard, mais qui, à ce moment là, pas plus qu'à d'autres, n'a donné lieu à des troubles appréciables. Actuellement, à l'auscultation, rétrécissement aortique.

Accouchement. — Expulsion : 4 h. 25 du soir, 11 juillet 1897.

Durée de l'expulsion : 10 minutes.

Durée du travail : ?

Délivrance. — Face fœtale ; extraction simple à 4 h. 55.

Suites de couches normales.

Enfant. — 3370 grammes, 50 centimètres, fille en bon état.

Placenta discoïde, 450 grammes.

Membranes dissociées, paraissent complètes.

Cordon : insertion excentrique, 65 centimètres.

N^o 1608 de 1897. — *Insuffisance mitrale.* — *Avortement gémellaire.*

M. P..., 27 ans, brocheuse, Vpare. •

A. H. : 0.

A. Phys. — R. à 14 ans, régulièrement depuis.

A. Path. — A 6 ans, fièvre muqueuse.

Grossesses antérieures. — 1^o (1888) Sommet spontané, à terme ; garçon, nourri au sein, mort de la diphtérie à 3 ans.

2^o (1889) Sommet, spontané, à terme ; garçon, nourri au sein, mort de la diphtérie à 2 ans.

3^o (1892) Sommet, spontané, à terme ; fille nourrie au sein, vivante.

4^o (1894) Sommet, spontané, à terme ; garçon, nourri au sein, vivant.

Grossesse actuelle. — D. R. : 5 au 9 avril. M. A. : septembre. H. U. : 41 centimètres.

Examen. — Souffle au premier temps à la pointe. Varices des membres inférieurs et de la vulve.

Observations. — Depuis le commencement de mai, essoufflement

facile, difficulté à monter les escaliers. Cette oppression a augmenté progressivement, et a obligé la femme à garder le repos depuis le 15 août.

Au toucher vaginal, le doigt introduit dans le col constate que les membranes sont moins tendues qu'on ne le croirait à l'exploration abdominale.

M. Varnier porte alors le diagnostic de grossesse gémellaire avec hydropsie de l'amnios de l'un des deux œufs.

Accouchement. — Expulsion : 7 septembre : 1^{re} fille à 2 h. 1/2, 2^e fille à 3 h. 1/2 du matin. Durée du travail : 2 h. 1/2.

Délivrance. — Par extraction simple, à 4 h. 1/2.

Enfants. — Filles, mort-nées ; 450 et 500 grammes.

Suites de couches normales.

N° 871 de 1897. — *Insuffisance mitrale.*

R. P..., 34 ans, cuisinière, VIII^e pare.

A. H. — Nuls.

A. Phys. — A marché à un an, bien. Réglée à 16 ans, régulièrement.

A. Path. — Rougeole en bas âge. Phlegmon au bras droit, 5 mois après le 4^e accouchement.

Grossesses antérieures. — 1^o (1882) Accouchement à terme, spontané, sommet ; garçon, mort de convulsions.

2^o (1884) Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille, élevée au sein maternel pendant 3 mois, puis au biberon, bien portante.

3^o (1885) Accouchement à terme, spontané, sommet ; garçon, élevé au sein maternel jusqu'à 4 mois 1/2, puis mis en nourrice, bien portant.

4^o (1887) Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille, nourrie au sein, morte à 3 mois 1/2.

5^o (1890) Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille, nourrie au biberon, bien portante.

6^o (1893) Accouchement à terme, spontané, sommet ; garçon, nourri au biberon par une nourrice, bien portant.

7° (1893) Accouchement à terme, spontané, sommet ; fille, élevée au biberon par une nourrice, bien portante.

Suites de couches toutes normales. Même père pour les 4 premiers enfants et même père pour les 4 autres.

Grossesse actuelle. — D.R. : du 16 au 20 août. H. U. : 33 centimètres ; 9° mois. Pas d'albumine. A travaillé jusqu'à son entrée.

Examen. — Battements du cœur violents. Souffle au premier temps à la pointe. Œdème et varices, surtout au membre inférieur droit.

Accouchement. — Expulsion : 18 mai, 2 heures 5 du matin. Durée de l'expulsion : 5 minutes. Durée du travail : 11 h. 5. Période de délivrance sanglante.

Délivrance sanglante. Expression française à 3 h. 15.

Injection intra-utérine.

Suites de couches normales.

Enfant : 3200 grammes ; 48 centimètres ; fille, en bon état.

Placenta discoïde, 720 grammes.

Membranes complètes.

Cordon : insertion centrale, 62 centimètres.

N° 2230 de 1897. — *Rétrécissement.* — *Insuffisance mitrale.*

M. P..., 34 ans, femme de ménage, Xpare.

A. H. — Père mort à 54 ans, d'une affection pulmonaire. Mère morte à 51 ans, d'une attaque d'apoplexie.

A. Phys. — Réglée à 17 ans, irrégulièrement.

A. Path. — A 11 ans, rhumatisme articulaire aigu (durée : 11 mois).

Grossesses antérieures. — 1° (1881) Garçon, élevé au biberon par une nourrice mercenaire, mort à 2 mois en juin.

2° (1887) Fille, macérée.

3° (1886) Fille, élevée au biberon par une nourrice mercenaire, vivante actuellement.

4° (1887) Fille, élevée au biberon par une nourrice mercenaire, vivante actuellement.

5° (1889) Fille, morte à 3 ans (suites d'une opération à la tête, probablement tuberculose ganglionnaire dit l'observation de 1893).

6° (1890) Garçon, élevé au sein maternel et au biberon par la mère, mort de convulsions à 13 mois, en avril.

7° (1891) Fille, élevée au biberon par la mère, vivante actuellement.

8° (1893) Fille, élevée au biberon par la mère, morte à 4 mois de bronchite (avril).

9° (1895) Fille, élevée au biberon par la mère, vivante actuellement.

Même père pour toutes les grossesses.

Tous les accouchements ont eu lieu à terme, spontanément, par le sommet.

Grossesse actuelle. — D.R. : du 17 au 19 février. M. A : en juin. H.U. : 34 centimètres. 9^e mois. Se repose depuis un mois. Erysipèle de la face en juillet (traité à Laënnec) Pas d'albumine.

Examen. — Souffle présystolique et mésosystolique et roulement présystolique. Râles de bronchite aux 2 bases. Varices, surtout au membre inférieur droit.

Petit fibrome utérin, de la grosseur d'une noix, situé à 3 centimètres au-dessous et à droite de l'ombilic.

Accouchement. — Expulsion : 18 décembre, midi 35. Durée de l'expulsion : 35 minutes. Durée du travail : ?

Délivrance. — Face fœtale ; extraction simple à 1 h. 5.

Enfant. — Fille en bon état, 3490 gr., 51.

Placenta discoïde, 700 grammes.

Membranes dissociées, paraissent complètes.

Cordon : insertion excentrique, 60 centimètres.

N° 47 de 1895. — *Insuffisance mitrale.*

B. G..., 41 ans, Villipare.

A. H. : 0.

A. *Phys.* — A marché à 2 ans, bien ; réglée à 18 ans, toujours bien depuis.

A. *Path.* — A 14 ans, rhumatisme articulaire aigu (6 semaines). A 18 ans, fièvre typhoïde et bronchite.

Grossesses antérieures. — 1° (1880) Accouchement à terme, spontané ; garçon, mort à 8 ans du croup.

2° (1882) Accouchement à terme, spontané ; enfant vivant.

3° (1884) Accouchement à terme. spontané ; enfant mort à 4 ans du croup.

4° (1886) Accouchement à terme, spontané ; fille morte à 2 ans 1/2 du croup.

5° (1888) Accouchement à terme, spontané ; garçon, mort à 15 mois du croup.

6° (1890) Accouchement à terme, spontané ; garçon, vivant.

7° (1892) Accouchement à terme, spontané ; garçon, vivant.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 19 au 22 mars. M. A. : 4 mois 1/2. H. U. : 39 centimètres. A terme. Nouvelle poussée rhumatismale aux bras et aux jambes au début de cette grossesse (durée, 5 jours). Pas d'albumine.

Examen. — Souffle au premier temps, à la pointe. Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Accouchement. — Expulsion : 9 janvier 1895, 10 h. 40 du matin. Durée de l'expulsion : 10 minutes. Durée du travail : 9 h. 40.

Délivrance. — Face fœtale. Extraction simple à 10 h. 50 du matin.

Suites de couches. — 14 janvier. — La malade est très pâle, respire très difficilement éprouve une douleur précordiale assez intense. On lui donne de l'oxygène, 2 piqûres d'éther et 1 de caféine. La malade n'a pas dormi de la nuit ; depuis 2 jours déjà, insomnies fréquentes ; on lui donne des paquets de 0 gr. 10 de chloralose (2 par jour). Depuis ce moment, l'état général est meilleur, la malade repose un peu.

17. — Etat très satisfaisant ; on continue le chloralose.

18. — 0 gr. 20 de chloralose. L'état général est meilleur, malgré maux de tête et éblouissements.

22. — Un seul cachet de 0 gr. 10 de chloralose. La malade dort bien.

23. — Un cachet de chloralose de 0 gr. 10.

31. — Sortie en bon état.

Enfant. — Garçon, en bon état, 3450 grammes, 48 centimètres. Léger degré d'hypospadias.

Placenta discoïde, 510 grammes.

Membranes complètes.

Cordon ; insertion excentrique, 88 centimètres.

N° 2227 de 1897. — *Insuffisance mitrale.*

B. G..., 44 ans, couturière, IXpare.

A. H. — Père mort de congestion cérébrale. Mère morte à 36 ans d'une angine. Un frère et une sœur bien portants.

A. Phys. — A marché à 2 ans, bien depuis. R. à 18 ans, régulièrement.

A. Path. — A 6 ans, rougeole. Depuis 10 ans, rhumatismes peu intenses. A 14 ans, rhumatisme articulaire aigu (durée, 6 semaines). A 18 ans, fièvre typhoïde.

Grossesses antérieures. — 1° (1880) Garçon, à terme, sommet, mort à 8 ans du croup.

2° (1882) Garçon, à terme, sommet, bien portant actuellement.

3° (1884) Garçon, à terme, sommet, mort à 4 ans du croup.

4° (1886) Fille, à terme, sommet, morte à 2 ans du croup.

5° (1888) Garçon, à terme, sommet, mort à 15 mois du croup.

6° (1890) Garçon, à terme, sommet, bien portant actuellement.

7° (1892) Garçon, à terme, sommet, bien portant actuellement.

8° (1895) Voir observ. 47 de 1895 (Baudelocque) ; Garçon élevé au biberon, mort à 3 mois.

Même père.

Les 7 premiers enfants ont été nourris par la mère au sein.

Grossesse actuelle. — D. R. : du 18 au 20 mars 1897. M. A. : fin juillet. H. U. : 34 centimètres. A terme. Peu d'albumine.

Les accidents survenus pendant cette grossesse sont relatés dans la lettre annexée à cette observation et qui a été adressée par M. le Dr Roques à M. Pinard.

Examen. — Souffle au 1^{er} temps à la pointe, OIDP.

Accouchement. — Expulsion : 17 décembre, 5 h. 30 du matin. Durée de l'expulsion : 5 minutes. Durée du travail : 8 h. 30. Aussitôt après l'expulsion du fœtus, le femme éprouve de la dyspnée et se sent défaillir, son pouls devient incomptable. Mlle Roze, prévenue, fait respirer de l'oxygène à la malade, et fait immédiatement 2 injections d'éther et une de caféine. Après ces injections, la femme va mieux et le pouls revient à 88.

Délivrance. — Présentation du bord. Extraction simple à 6 heures du matin.

Enfant. — Fille, en bon état, 2560 grammes, 47 centimètres.

Placenta discoïde, 650 grammes, découronné. Nombreuses hémorragies sous-choriales.

Membranes incomplètes.

Cordon : insertion excentrique, 61 centimètres.

Lettre de M. le D^r Roques.

Monsieur et cher confrère,

L'externe qui a rédigé l'observation que vous me demandez étant absent, je ne peux que vous en donner un résumé succinct et de mémoire.

La malade est entrée dans mon service en proie à une dyspnée excessive avec cyanose et œdème des membres inférieurs, râles sous-crépitaux diffus dans les 2 poumons, tuméfaction des jugulaires, signes de dilatation du cœur droit, bruits du cœur tumultueux, peu distincts, avec souffle systolique vers l'appendice du sternum. Il m'a paru que ces accidents se sont montrés à la suite d'une maladie infectieuse aiguë, la grippe, avec localisation bronchique prédominante. Cette femme un peu obèse, au cœur adipeux, a eu de nombreuses grossesses qui ont probablement surmené le cœur lequel se trouve, par ce fait, en état d'infériorité. Que dans ces conditions et dans le cours d'une nouvelle grossesse survienne une maladie aiguë du poumon même légère, il n'est pas impossible que le cœur soit forcé et que l'asthénie aiguë soit réalisée.

La malade nous dit qu'elle a fait son dernier accouchement dans le service du professeur Pinard, et que pendant la grossesse qui l'a précédé, elle a eu des accès d'étouffements qui ont duré plusieurs jours et presque semblables, comme intensité, à ceux que nous avons observés. J'ai prescrit des ventouses sèches et la macération de digitale. Dès les premiers jours, la diurèse apparaît, la dyspnée diminue rapidement,

l'albumine ne se montre plus dans l'urine, les râles sous-crépitaunts disparaissent, il reste pendant une ou deux semaines, une toux sèche avec râles secs, ronchus et sibilance. Dans huit jours, la malade a été complètement rétablie. Si la digitale n'avait pas agi assez vite, j'étais prêt à faire une large saignée.

La grossesse a continué son cours sans accident, j'ai gardé la malade dans mon service, pendant 2 mois, au repos absolu. Craignant quelque complication grave du côté du cœur, au moment du travail de l'accouchement, j'ai demandé l'admission de la malade dans le service de M. Pinard où elle sera attentivement surveillée.

Recevez, mon cher confrère, mes meilleures salutations.

C. ROQUES.

CONCLUSIONS

I. — La grossesse seule ne crée pas l'hypertrophie physiologique du ventricule gauche. Lorsqu'il y a hypertrophie cardiaque, il s'agit d'une hypertrophie pathologique, provoquée par différents processus morbides.

II. — La grossesse peut rendre appréciable une maladie de cœur jusque-là silencieuse, mais elle ne peut être considérée comme cause de cardiopathies.

III. — La grossesse peut aggraver les lésions cardiaques ; elle donne alors naissance aux troubles gravido-cardiaques. Ces accidents se produisent surtout lorsque le rein, le foie ou le myocarde sont atteints ; mais ils sont loin d'être constants, et souvent la grossesse n'a que peu ou pas d'influence sur les cardiopathies préexistantes.

IV. — L'influence des cardiopathies sur la grossesse peut se traduire par des modifications dans la menstruation, par des métrorrhagies survenant avant pendant ou après le travail, par des accouchements avant terme, par des lésions placentaires, par la diminution de vitalité de l'enfant. Cette influence, toutefois, a été exagérée, et on observe souvent de la part des femmes enceintes une certaine accoutumance aux affections cardiaques.

V. — Le pronostic est en rapport avec l'état du myocarde et avec l'état des reins et du foie. Donc, les lésions valvulaires, ne

s'accompagnant pas de lésions myocardiques, n'offrent de gravité qu'autant qu'elles coexistent avec des lésions organiques ou des troubles fonctionnels des reins et du foie.

VI. — Le traitement sera prophylactique dans tous les cas, médical s'il survient des accidents gravido-cardiaques, obstétrical si l'amélioration ou la guérison ne sont pas obtenues à l'aide des moyens thérapeutiques précédents. Les interventions, qui devront toujours viser la vie de la mère et celle de l'enfant, ont de nombreuses indications et doivent être faites aussi rapidement que possible.

Vu :

Le Président de la thèse,
PINARD.

Vu :

Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- 1857 **De Lotz.** — *Bulletin de l'Académie de médecine*, p. 744.
1859 **Larcher.** — *Archives générales de médecine* ; collection in-octavo, 220, n° 8.
1872 **Peter.** — *Union médicale*, Paris, 1872, 3^e s.; XIII, 278.
1873 **Ollivier.** — *Archives de médecine* (maladies chroniques d'origine puerpérale).
1873 **Budin.** — *Progrès médical*, Paris, 1873, I, 217.
1874 **Sée.** — *J. des conn. médic. prat.*, Paris, 1874, XLI, 5-9.
1875 **Duroziez.** — *Archives de tocologie*, Paris, 1875, II, 321.
1875 **Löhleim.** — *Zetschr. f. Geburtsh. und Frauenkr.* Stuttg., 1875-1876, I, 481-516, 1 tab.
1875 **Fritsch (H.).** — *Centralbl. f. die med. Wissensch.*, Berlin, 1875, XIII, 470-472.
1876 **Casanova.** — Paris, in-4°, 1876.
1877 **Maçdonald.** — *Obst. J. of Gr. Brit.*, Lond., 1877, 8, V, 73.
1879 **Istria.** — Paris, in-4°, 1879.
1880 **Guyot.** — *Progrès médical*, Paris, 1880, VIII, 497.
1880 **Porak.** — Thèse d'agrégation, Paris, 1880, in-8°.
1881 **Letulle.** — *Archiv. gén. de méd.*, 1881.
1886 **Engelström.** — *Annales de gynéc.*, Paris, 1886, XXVI, 9-18.
1887 **Jaccoud.** — *France médic.*, Paris, 1887, II, 1175-1178.
1893 **Vinay.** — *Archives de tocologie*, Paris, 1893, novembre, 801.
1896 **Bar.** — *Journal des sages-femmes*, 1896, Paris, XXIV, 121.
1896 **Oui.** — *Revue prat. d'obst. et de pédiatrie*, Paris, 1896, IX, 133.
1896 **Vinay.** — *Lyon médical*, Paris, 1896, LXXXIII, 289-287, 332.
1896 **Ribemont-Dessaignes et Lepage.** — *Traité d'obstétrique*.
1898 **Vaquez.** — *Presse médicale*, 2 février 1898.
-

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier
